D'O

LEÇONS

D'OPHTHALMOSCOPIE

PAR

LE DOCTEUR SCHWEIGGER

Professeur à l'Université de Berlin

TRADUITES DE L'ALLEMAND

Par le Docteur HERSCHELL

A. PARIS.

Avec 3 planches et des figures intercalées dans le texte.

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

rue de l'École-de-Médecine, 17.

Londres	New-York
Hipp. Baillière, 219, Regent-street.	Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1865

LEÇONS

D'OPHTHALMOSCOPIE

PAR

LE DOCTEUR SCHWEIGGER

Professeur à l'Université de Berlin

TRADUITES DE L'ALLEMAND

Par le Docteur HERSCHELL

A PARIS.

Avec 3 planches et des figures intercalées dans le texte.

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

rue de l'École-de-Médecine, 17.

Londres Hipp. Baillière, 219, Regent-street. | **New-York** Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1865

PRÉFACE

Les pages suivantes contiennent les leçons faites par moi à la clinique du professeur de Graefe. Mon but principal est de donner un résumé des faits anatomiques qui sont la clef de l'intelligence des images ophthalmoscopiques. J'ai cru devoir compter sur la connaissance, de la part du lecteur, des principes élémentaires de l'optique; en même temps que j'ai cru devoir m'abstenir de la description de l'arsenal si riche des instruments ophthalmoscopiques.

Au lieu d'images ophthalmoscopiques, j'ai préféré donner une série de dessins anatomiques faits avec une grande exactitude par M. le docteur Peltesohn, d'après mes préparations. Pour rendre ces dessins aussi fidèles que possible, on ne pouvait pas éviter certains détails résultant uniquement de la préparation. Mais toutes les fois qu'ils pourraient donner lieu à des erreurs, le commentaire des figures en indiquera la rectification.

Les dessins, faits à un grossissement de 20 diamètres, représentent tous des états pathologiques ou extraordinaires du nerf optique et remarquables sous le point de vue du diagnostic ophthalmoscopique.

J'aurais augmenté volontiers le nombre de ces dessins, en y ajoutant les maladies de la rétine et de la choroïde; mais, ces derniers auraient exigé un grossissement qu'il est impossible d'obtenir à l'aide de l'ophthalmoscope. Ceci explique pourquoi j'ai cru devoir m'arrêter à la seule description des images ophthalmoscopiques. J'ose cependant espérer que le lecteur voudra bien me tenir compte des efforts que j'ai faits pour utiliser, pour leur intelligence et leur interprétation réciproques, tout aussi bien les recherches microscopiques et ophthalmoscopiques que les observations cliniques.

On s'est efforcé de faire disparaître de la traduction française certaines imperfections qui avaient été remarquées dans l'édition allemande. Je m'empresse de remercier M. le docteur Herschell du concours qu'il a bien voulu me prêter dans cette circonstance.

D^r C. SCHWEIGGER,

Professeur de médecine à l'Université de Berlin.

Berlin, février 1865.

TABLE DES MATIÈRES.

ERRATA

En raison de leur importance, on est prié de les corriger avant la lecture.

Page 3, ligne 9 : simple miroir plan, même non étamé *lisez* simple verre plan non étamé
— 9, — 7 : sur ce point *lisez* de ce point
— 9, — 8 en bas : Une petite partie périphérique seulement du miroir *lisez* Une petite partie seulement du miroir, c'est-à-dire le bord de la perforation centrale etc.
— 13, — 7 en bas : l'œil ; *lisez* l'œil
— 14, — 3 : par l'ophthalmoscope *lisez* par l'ophthalmoscopie
— 16, — 4 : reflétée *lisez* projetée
— 18, — 8 : l'œil observé *lisez* l'œil de l'observateur
— 19, — 4 : 12'' *lisez* 2''
— 20, — 12 en bas : commencez l'alinéa au mot Quant à, et supprimez l'alinéa suivant.
— 28, — 5 en bas : les rayons *ap* *lisez* les rayons *ar*
— 28, — 2 en bas : *l a'* *lisez* *l a*
— 39, — 2 en bas : *pyramidal* lisez *pyramidale*
— 44, — 13 : ces *lisez* des
— 46, — 1 et 2 : *lisez* L'examen du corps vitré, à l'image renversée, se fait etc.
— 50, — 13 : $\frac{1}{f} + \frac{1}{f}$ *lisez* $\frac{1}{f} + \frac{1}{f'}$
— 52, — 6 : allongé *lisez* allongée
— 53, — 15 en bas : le forme *lisez* la forme
— 60, — 1 : marqués *lisez* masqués
— 61, — 2 : transverses *lisez* transversales
— 68, — 4 : se trouver au centre du nerf optique, est situé plutôt près de la périphérie, du côté de la *macula lutea*, et que les vaisseaux du centre s'élèvent, etc. *lisez* Müller a constaté par l'autopsie de plusieurs cas semblables que l'excavation etc.
— 78, — 3 en bas : dans le premier cas *lisez* dans le dernier cas

Page 80, ligne 8 : ophthalmologiques *lisez* ophthalmoscopiques
— 89, — 5 : *supprimez* l'alinéa.
— 91, — 7 : MODIFICATIONS *lisez* ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE
— 104, — 8 : d'être examinés *lisez* on les examine le mieux à l'image droite.
— 113, — 15 et 16 : c'est-à-dire *lisez* dans ces cas aussi
— 115, — 3 en bas : semblable *lisez* semblables
— 119, — 6 : souvent *lisez* rarement
— 124, — 3 en bas : située *lisez* situé
— 125, — 16, *supprimez les mots* de l'observateur
— 129, — 5 et 6 : les cicatrices de la cornée qui se compliquent facilement d'ectasies *lisez* les cicatrices de la cornée devenues ectasiques.
— 129, — 8 : ophthalmologique *lisez* ophthalmoscopique
— 131, — 8 en bas : genre *lisez* ce genre
— 132, — 10 en bas : crânienne *lisez* intra-crânienne
— 134, — 13 et page 135, ligne 1 en bas : Laemisch *lisez* Saemisch
— 142, — 5 à 7 en bas : *au lieu de* cet alinéa *lisez* Au moment de pratiquer la coupe transversale du côté interne de la rétine, les restes de la pupille furent enlevés du même coup de la cavité de l'excavation.

LEÇONS

D'OPHTHALMOSCOPIE

I

DE L'OPHTHALMOSCOPE ET DES MÉTHODES D'EXAMEN OPHTHALMOSCOPIQUE.

Le premier ophthalmoscope fut construit par M. Helmholtz en 1851. Cet instrument avait ceci de particulier, que le miroir destiné à l'éclairage de l'œil était transparent : il se composait tout simplement de verres plans, non étamés, au nombre de trois, superposés les uns aux autres, placés, d'après un calcul qu'il serait trop long d'expliquer ici, sous un angle de 70 degrés par rapport à l'axe de l'instrument. Tandis que ces verres projetaient la flamme d'une lampe placée à côté de l'œil observé dans ce dernier, dont la pupille s'illuminait d'un éclat rougeâtre, leur transparence permettait en même temps à l'observateur d'en examiner l'intérieur. Ceci prouve que des rayons lumineux provenant de cet œil ont dû pénétrer dans celui de l'observateur. Quant à la couleur rouge de la lumière reflétée par les membranes internes, elle

est due à la grande quantité de vaisseaux que contiennent ces membranes et surtout la choroïde.

Cette couleur est tantôt un peu plus claire et tantôt un peu plus foncée, suivant le plus ou moins de pigment répandu dans ces membranes. Avec cet instrument, on peut apercevoir même les détails des membranes du fond de l'œil, en se servant surtout de verres de correction, ainsi qu'il sera expliqué plus tard (voyez *Examen à l'image droite*).

Mais Helmholtz a indiqué presque en même temps une autre méthode d'examiner le fond de l'œil, qui consiste à recueillir, au moyen d'un verre convexe d'un foyer d'environ 2", la lumière provenant du fond de cet organe, à sa sortie de la pupille. Par suite de l'action dioptrique du verre convexe, il se produit alors une image renversée du fond de l'œil, ainsi que nous verrons plus loin (voyez *Examen à l'image renversée*).

L'ophthalmoscope imaginé par Helmholtz fut bientôt remplacé par d'autres instruments; car on devait bientôt s'apercevoir qu'on produirait un éclairage bien plus convenable en se servant de miroirs étamés, perforés au centre. C'est Ruëte qui a le mérite d'avoir démontré peu de temps après les grands avantages que pourraient offrir à l'éclairage ophthalmoscopique les miroirs concaves perforés au centre, et depuis lors ces miroirs, d'un foyer d'environ 7", ont été généralement adoptés dans l'ophthalmoscopie.

Au lieu de miroirs concaves, on peut se servir avec le même avantage, suivant M. Coccius, d'un miroir plan combiné avec un verre convexe placé latéralement et qui

sert à augmenter l'intensité de l'éclairage. On a également cherché à tirer parti du principe de la réflection totale de la lumière par les verres prismatiques, mais les avantages de ce genre d'éclairage n'ont pas paru assez importants.

Dans la pratique, les appareils les plus simples sont incontestablement les meilleurs. Dans beaucoup de cas, par exemple, pour faire l'examen à l'image droite, un simple miroir plan, même non étamé, et perforé au centre suffit, et il présente en même temps l'avantage de ne presque pas fatiguer le malade ; dans certains cas, souvent même, c'est là l'instrument qu'on devrait préférer à tous les autres. Les opacités délicates des milieux réfringents : du corps vitré, de la lentille ou de la cornée, ne sauraient être mieux examinées qu'à l'aide de cet instrument. Avec un éclairage plus intense produit par un miroir concave, ces opacités, au contraire, seraient plus difficiles à reconnaître.

Quant à moi, je donne la préférence aux miroirs plans, dans tous les cas où il s'agit de décider si le trouble de la vision d'un amblyopique est produit par des opacités des milieux réfringents, ou si, en dehors de ces dernières, il existe d'autres causes du défaut de la vision. Pour l'examen à l'image renversée, le miroir plan est moins avantageux. La clarté produite par un miroir plan se répand, il est vrai, sur le champ visuel tout entier, mais il est trop faible, et, dans l'examen à l'image renversée, c'est précisément l'intensité de l'éclairage qui offre le plus d'avantages.

On préfère donc, pour l'examen à l'image renversée,

un miroir concave d'un foyer d'environ 7", ou la combinaison d'un miroir plan avec un verre convexe d'un foyer d'environ 8". Cette dernière combinaison présente encore le grand avantage de permettre de changer à volonté la force du verre convexe et de donner ainsi un foyer variable au miroir, dont on pourrait d'ailleurs se servir comme miroir plan en écartant le verre convexe. Mais, comme l'usage de cet appareil est un peu plus incommode que celui des miroirs concaves, et comme, d'autre part, le miroir plan, une fois qu'on s'y est habitué, peut devenir pour ainsi dire indispensable, j'ai imaginé une combinaison de ce dernier avec le miroir concave. Les deux miroirs sont ajustés l'un à l'autre par leurs surfaces postérieures, et un diaphragme perforé au centre, tournant sur son axe, peut cacher celui des miroirs dont on ne veut pas se servir et qui, par conséquent, reste tourné du côté de l'observateur.

Le nombre immense d'ophthalmoscopes imaginés peu de temps après l'invention de cet instrument se compose donc, à peu d'exceptions près, de ces deux éléments essentiels, à savoir : un miroir concave pour l'éclairage de l'œil et un verre convexe pour la production de l'image renversée. Cependant certains auteurs, croyant pouvoir produire des effets plus avantageux encore, ont immobilisé le miroir et le verre convexe, afin de pouvoir recueillir l'image renversée du fond de l'œil dans un tuyau fumé à l'intérieur ; mais il nous est impossible de donner ici la description de ces appareils nombreux, préconisés tour à tour, souvent très-compliqués et, pour la plupart, complétement inutiles. En général, moins un ophthalmoscope

sera compliqué, plus il sera facile à manier, et plus aussi il rendra de services dans la pratique; plus, au contraire, il est compliqué, et plus un observateur, même exercé, s'en trouvera gêné. Car, toutes les fois qu'il s'agit d'examiner à fond et en même temps promptement toutes les parties de l'œil accessibles à l'ophthalmoscope, il est indispensable de tenir en main à la fois le miroir et le verre convexe pour faire l'examen à l'image renversée.

Avant d'exposer en détail l'usage de l'ophthalmoscope, il reste à examiner plus particulièrement les conditions qui rendent l'usage de cet instrument pour ainsi dire indispensable.

Quoique les milieux réfringents soient transparents, nous ne pouvons cependant apercevoir aucun détail du fond de l'œil. Au contraire, la pupille est remplie d'un fond noir impénétrable.

On croyait autrefois que la couleur noire normale de la pupille était le résultat de l'absorption de la lumière par le pigment choroïdal. Mais, s'il en était ainsi, l'ophthalmoscopie serait tout à fait impossible. Heureusement, le fait qui servait autrefois à expliquer cette manière de voir, à savoir : la lueur qu'on observe dans la pupille des albinos, admet une explication toute différente, ainsi que M. Donders l'a prouvé. Cette lueur n'est point produite par la lumière qui, après avoir pénétré dans la pupille, serait reflétée par le fond de l'œil d'une manière plus intense, par suite de l'absence absolue de pigment. Il suffit, du reste, pour le prouver, de cacher l'œil par un carton au centre duquel on a pratiqué une ouverture de la grandeur de la pupille, et immédiatement on la

verra devenir aussi noire que la pupille normale. De cette expérience il résulte que la lueur de la pupille des albinos est produite par l'état de transparence des membranes de leurs yeux, surtout de l'iris ; transparence, qui permet à une grande quantité de lumière de se répandre d'une manière diffuse sur le fond de l'œil.

Il peut arriver, d'ailleurs, dans certaines conditions pathologiques, que la lumière obliquement projetée, surtout lorsque la pupille est très-large, éclaire certains corps, par exemple, des tumeurs développées dans l'œil, des opacités du corps vitré ou des décollements de la rétine situés tout près de la surface postérieure de la lentille, de telle mamière qu'ils la reflètent dans toutes les directions et, par conséquent, aussi dans le sens de l'axe visuel, de l'observateur. La pupille peut alors briller d'un éclat multicolore, état qu'on appelait autrefois œil chatoyant amaurotique, œil de chat.

De ce qui précède, il résulte que la couleur noire normale de la pupille est un effet d'optique, c'est-à-dire, qu'elle est la résultante de l'ensemble des conditions inhérentes à l'œil comme instrument optique.

Ordinairement, on compare l'œil à une chambre obscure, parce que l'image des objets extérieurs est projetée sur la rétine par les milieux réfringents. De même, on peut regarder la totalité du fond de l'œil comme un objet dont les milieux réfringents projettent une image virtuelle ou réelle. Car, ce fond de l'œil est éclairé et reflète la lumière, toutes les fois que l'organe n'est pas plongé dans l'obscurité.

On pourrait donc se demander : Si réellement les

milieux réfringents doivent refléter à chaque instant l'image du fond de l'œil, pourquoi ne les voit-on pas?

Pour répondre à cette question, il sera nécessaire d'examiner d'abord la marche suivie par des rayons provenant d'un point lumineux quelconque. Si l'œil est construit de manière que le fond de cet organe se trouve placé exactement à la distance focale de l'appareil dioptrique, un point lumineux très-éloigné projettera, dans ce cas, son image sur le fond de l'œil. Ce point du fond de l'œil devient alors à son tour un objet lumineux dont les rayons vont en divergeant dans toutes les directions. Un certain nombre de ces derniers traversent la pupille et, comme ce point lumineux du fond de l'œil se trouve à la distance focale de l'appareil dioptrique, ces rayons seront parallèles, c'est-à-dire retourneront au point lumineux dont ils proviennent. On verrait donc le fond de l'œil éclairé, c'est-à-dire la pupille s'illuminer au lieu de rester noire, si l'on pouvait recevoir dans son œil la lumière reflétée par le fond de cet organe. Mais on conçoit qu'à moins d'un appareil particulier, c'est une chose impossible. Car si l'observateur voulait recevoir dans son œil la lumière qui vient d'en sortir, moyennant un miroir, ce dernier intercepterait infailliblement les rayons qui arrivent dans la direction de l'axe visuel. Dans cette direction, la lumière ne pourra donc pas non plus sortir de l'œil, et l'image de la pupille, reflétée par le miroir, restera noire, malgré un certain nombre de rayons qui peuvent y être entrés par la périphérie. Mais les rayons entrés par la périphérie sortiront aussi par la périphérie.

Et pourtant, on peut, ainsi que M. Coccius l'a prouvé, s'arranger de telle manière que les rayons reflétés par le fond de l'œil de l'observateur y soient renvoyés et lui permettent d'en apercevoir les détails les plus délicats aux endroits éclairés, ou, en d'autres termes, on peut, à l'aide d'un ophthalmoscope d'un certain genre, examiner le fond de son propre œil avec ce même œil.

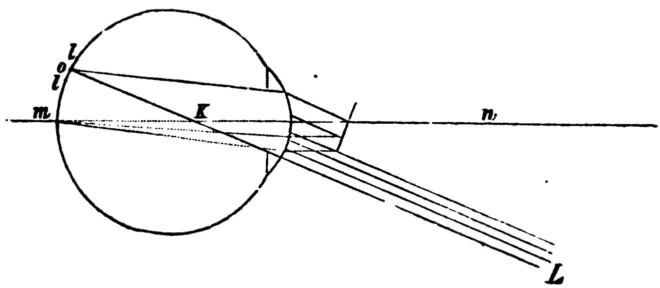


Fig. 1.

Si l'œil (fig. 1) est accommodé pour des rayons parallèles, si *mn* indique la direction de son axe visuel, si L est le point lumineux, dans ce cas, les rayons qui proviennent de ce point, se réuniront sur la ligne LK qui passe par le foyer optique de l'œil; mais, au lieu de se réunir sur la rétine, ils ne se réuniront qu'à une certaine distance derrière cette membrane. Il ne se formera donc point sur celle-ci une image de L, mais un cercle de lumière diffuse, *ll*, dont les rayons iront se répandre de tous côtés, absolument comme s'ils provenaient d'une source lumineuse.

Si l'on examine maintenant les rayons provenant du centre *o* de ce cercle éclairé, il est évident que ceux qui sortent par la pupille deviendront parallèles en pour-

suivant leur chemin dans la direction de l'axe KL. Si, maintenant, on cache une partie de la pupille par un miroir, il est évident que les rayons ne pourront pénétrer dans l'intérieur de l'œil que par la partie restée libre de la pupille. Ces rayons suffiront pour éclairer le fond de l'œil au point *o*. Comme la lumière diffuse qui se répand sur ce point et qui, en le traversant, occupe le champ pupillaire tout entier, rencontrera, par suite de l'accommodation de l'œil, le miroir sous la forme de rayons parallèles, il est évident que les rayons reflétés par ce dernier seront également parallèles ; et l'œil étant déjà accommodé pour ces rayons-là, il suffit de diriger convenablement le miroir, pour faire projeter l'image du point *o* sur la *macula lutea*. Dans la figure 1, on voit les rayons lumineux renvoyés dans l'œil indiqués par des lignes ponctuées.

On se sert donc de la moitié seulement du champ pupillaire pour l'éclairage du fond de l'œil, tandis que l'autre moitié sert à en projeter l'image reflétée sur le miroir. Il est utile, par conséquent, de dilater la pupille par une solution d'atropine ou de jusquiame, avant de faire cette expérience.

Une petite partie périphérique seulement du miroir devra servir ordinairement de surface reflétante, aussi est-il important que celle-là surtout soit d'un poli parfait. On se sert très-convenablement dans ces expériences de miroirs plans, perforés au centre ; par exemple, de celui de l'ophthalmoscope de M. Coccius.

En rapprochant le miroir tout près de l'œil, on aura soin de faire correspondre une partie du champ pupil-

laire avec la perforation centrale de l'instrument, tandis qu'une autre partie devra affronter la surface miroitante. Une lampe placée latéralement fait pénétrer de la lumière dans l'œil que l'on doit examiner, tandis que l'axe visuel de cet organe rencontre la surface du miroir, tout près de la perforation centrale. On aperçoit alors bientôt un petit reflet rougeâtre, dont la position varie suivant celle du miroir. Ce reflet est celui de la lumière provenant du fond de l'œil, et il est facile de reconnaître immédiatement certains détails de l'image du fond de l'œil, par exemple, des vaisseaux isolés de la rétine. Par des mouvements convenables du miroir et en changeant tant soit peu la direction de l'axe visuel, on peut ainsi examiner une grande partie du fond de son propre œil, et même, en suivant la direction des vaisseaux rétinéens, apercevoir la papille de son nerf optique. Dans cette expérience, la position la plus convenable à donner à la lentille destinée à l'éclairage dans l'ophthalmoscope de M. Coccius, c'est de la placer derrière le miroir, entre celui-ci et la lampe.

Pour faciliter cette expérience, M. Coccius a imaginé un petit instrument auquel il a donné le nom d'autophthalmoscope, et qui consiste en un cylindre long de 2″ et large de 1″, au bout antérieur duquel se trouve un miroir plan perforé et, à son bout postérieur, un verre convexe d'un foyer de 3″. Ce dernier est caché par un diaphragme dans lequel on a pratiqué une perforation excentrique large de 1″. Cet appareil a l'avantage de faire toujours refléter l'image sur un fond noir.

Dans l'application de cette expérience, nous sommes

parti de la supposition que l'œil était accommodé pour des rayons parallèles; que, par suite, la lumière diffuse reflétée par le fond de l'œil formait des rayons parallèles après avoir traversé la pupille, et que, comme tels, ils étaient à leur tour renvoyés dans l'œil.

Il n'en sera pas exactement ainsi si l'œil n'est pas emmétropique, c'est-à-dire si la rétine ne se trouve pas au foyer des milieux réfringents. Si, par exemple, la rétine se trouve derrière la distance focale des milieux réfringents; si, en d'autres termes, l'œil est myope, alors la lumière diffuse reflétée par le fond de l'œil ne sera pas parallèle à sa sortie; mais, au contraire, dans ce cas, chaque point du fond de l'œil projettera son image à une distance qui correspondra à la constitution optique de l'organe.

Il se formera, par conséquent, devant l'œil une image réelle renversée du fond de l'œil, image qui se trouvera d'autant plus rapprochée de l'organe que la rétine sera située plus en arrière de la distance focale des milieux réfringents.

La lumière diffuse reflétée par la partie éclairée du fond de l'œil formera alors, après avoir traversé la pupille et au moment de rencontrer le miroir, des rayons convergents qui resteront les mêmes après en avoir été reflétés, et se réuniront, par conséquent, à une grande distance en avant de la rétine. Il va sans dire que, dans des cas pareils, des images distinctes de la rétine ne pourront pas se former. Cependant, on peut remédier à cet inconvénient par une correction optique qui permettra même aux myopes d'examiner leur fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope.

Supposons, par exemple, que la rétine se trouve assez en arrière de la distance focale des milieux réfringents, pour que l'image renversée du fond de l'œil soit projetée à une distance de 8″ ; supposons encore qu'on approche le miroir assez près de l'œil pour pouvoir laisser hors de calcul la distance entre la cornée et le miroir et que, par conséquent, les rayons lumineux convergent, après leur sortie de la pupille, vers un point situé à une distance de 8″ de l'œil ou du miroir ; dans ce cas, si l'on a soin de combiner un verre concave de 8″ avec le miroir, ces rayons seront parallèlles en rencontrant le miroir et seront reflétés dans la même direction. Mais, en traversant de nouveau le verre concave, ces rayons subiront une nouvelle déviation, de sorte qu'ils rencontreront finalement la cornée dans le même état de divergence que s'ils provenaient d'un objet situé à 8″ de distance. Les conditions nécessaires à la formation d'une image distincte de la rétine dans l'examen autophthalmoscopique se trouveront donc réunies, si le myope ajoute au miroir le verre concave qui corrige sa myopie, c'est-à-dire avec lequel il voit distinctement les objets éloignés.

Si la rétine se trouve en avant de la distance focale de l'appareil dioptrique, ou, en d'autres termes, si l'état opposé à la myopie, c'est-à-dire l'hypermétropie existe, il sera nécessaire de corriger cette anomalie en forçant son accommodation ou en combinant le miroir d'un verre convexe, pour que les rayons provenant du fond de l'œil puissent devenir parallèles en rencontrant le miroir.

Nous avons dû insister sur l'examen autophthalmoscopique, parce que cet exercice préparatoire offre une grande utilité pour le maniement de l'ophthalmoscope en général. Nous avons trouvé, en même temps, l'occasion d'expliquer quelques-uns des principes fondamentaux de l'ophthalmoscopie; et maintenant nous allons en exposer les détails.

Le point essentiel dans l'éclairage ophthalmoscopique est de faire pénétrer la lumière dans l'œil observé suivant direction de l'axe visuel de l'observateur, car c'est à cette condition seulement que la lumière peut sortir de l'œil dans la même direction.

Si l'on observe un œil dans les conditions ordinaires de l'éclairage, la tête de l'observateur empêche qu'une quantité suffisante de rayons lumineux pénètre dans celui-là, suivant la direction de son axe visuel. Il s'ensuit qu'il ne saurait en sortir davantage dans cette direction, et c'est, comme on l'a dit, la raison principale de la couleur noire normale de la pupille. En dehors de l'éclairage ophthalmoscopique, on ne verra la pupille éclairée par la lumière reflétée par le fond de l'œil qu'à la seule condition que tout près de l'axe visuel de l'observateur, mais pas dans la même direction, il pénètre de la lumière dans l'œil observé et, de plus, ce dernier ne devra pas être accommodé pour la distance de la source lumineuse. C'est dans ces conditions qu'il se produit sur le fond de l'œil un cercle de lumière diffuse, et c'est seulement d'une partie de ce cercle éclairée que la lumière peut pénétrer dans l'œil de l'observateur. Cette méthode d'éclairer la pupille a été indiquée par M. Brücke, et l'auto-

phthalmoscopie, inventée par M. Coccius, est fondée sur le même principe.

La première condition à remplir par l'ophthalmoscope sera, par conséquent, de faire pénétrer de la lumière dans l'œil observé, suivant la direction de l'axe visuel de l'observateur.

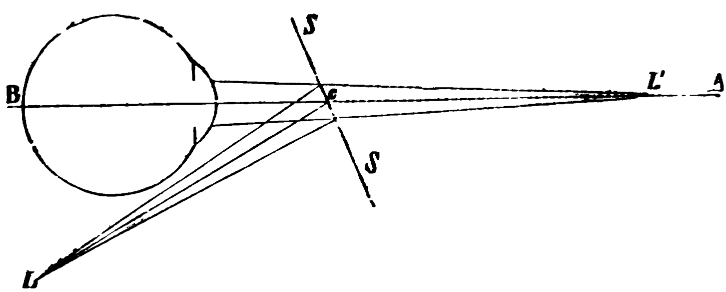


Fig. 2.

Un verre plan pourrait y suffire au besoin. Dans la figure 2, AB indique la direction de l'axe visuel de l'observateur, L un point lumineux placé à côté de l'œil observé, et S un verre plan, ou un miroir plan perforé au point *c*. Si, maintenant, S se trouve placé perpendiculairement à la bissectrice de l'angle L*c*B, la lumière provenant de L prendra une divergence égale à celle qu'elle prendrait si elle provenait de L'. La lumière qui pénètre dans l'œil suivant la direction de l'axe visuel de l'observateur représenté par la ligne AB, sortira également de la pupille suivant la même direction, après avoir été reflétée d'une manière diffuse par la partie éclairée du fond de l'œil. Elle pourra, par conséquent, pénétrer de nouveau dans un œil placé derrière le miroir au point *c*. La pupille

de l'œil observé se présentera alors avec une couleur rouge éclatante. Mais, là ne peut pas se borner évidemment la tâche de l'ophthalmoscopie, qui est d'examiner les détails du fond de l'œil, ou, en d'autres termes, de réunir en une image nette, sur la rétine de l'observateur, les rayons sortant de la pupille de l'œil observé.

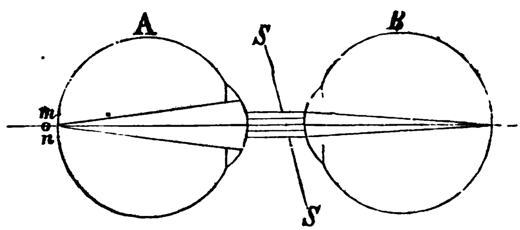


Fig. 3.

Si (fig. 3) une partie du fond de l'œil A, est éclairée ophthalmoscopiquement par le miroir perforé S et reflète, par conséquent, de la lumière, alors l'état de cette lumière sortie de la pupille, varie suivant que le fond de l'œil se trouve ou à la distance focale principale des milieux réfringents ou plus loin en arrière. Dans le premier cas, c'est-à-dire si l'œil A est emmétropique, la lumière reflétée par le fond de l'organe prendra une direction parallèle après sa sortie de la pupille (voy. fig. 1). Le point *o*, par exemple, fournit le faisceau de rayons lumineux indiqué à la fig. 3. Si maintenant l'œil B est accommodé de telle manière que des rayons qui rencontrent la cornée dans une direction parallèle, doivent se réunir sur la rétine en un seul point lumineux, alors la lumière provenant du point *o* (de l'œil A) produira sur la rétine de l'œil B un point lumineux nettement tranché.

Pour fixer le point *m* situé plus haut que le point *o*, l'axe visuel de l'œil B devra être dirigé vers le haut, et pour fixer le point *n*, il faudra le diriger vers le bas. On voit alors l'image droite virtuelle du fond de l'œil reflétée par les milieux réfringents de l'œil A, c'est-à-dire on voit le fond de l'œil à travers les milieux réfringents comme à travers une loupe. Il s'ensuit que l'étendue du champ visuel qu'on peut embrasser d'un coup, dépend, comme dans toutes les loupes, de leur ouverture, c'est-à-dire de la largeur de leur diaphragme et, en outre, de la distance à laquelle elles se trouvent de l'œil de l'observateur. En rapprochant le diaphragme tout près de l'œil, on obtient un champ visuel qui sera tout au plus de l'étendue de ce dernier.

De ce qui précède il résulte que, pour l'examen du fond de l'œil à l'image droite, le champ visuel qu'on peut embrasser d'un coup sera toujours un peu plus petit que la pupille de l'œil observé, quand même celui-ci et celui de l'observateur se seraient rapprochés jusqu'à une distance excessivement petite.

Les yeux à pupilles très-étroites sont, par conséquent, plus difficiles à examiner que ceux dont les pupilles sont plus larges, et plus ces dernières seront petites, plus aussi il faudra se rapprocher de ces yeux pour les examiner. Les cas de ce genre présentent certaines difficultés aux personnes peu exercées à l'ophthalmoscopie. Car, en approchant considérablement son œil de l'œil malade, on est amené à forcer insensiblement son accommodation, et cette tension fait disparaître la condition première d'un examen exact du fond de l'œil, condition qui consiste

précisément pour l'observateur à accommoder son œil pour des rayons parallèles.

Un observateur emmétropique devra donc s'exercer à faire l'examen, à l'image droite, sans aucun effort de l'accommodation et voilà pourquoi l'autophthalmoscopie, qui n'est possible qu'à cette condition, est un exercice si utile.

Mais, si le fond de l'œil est situé en avant de la distance focale principale des milieux réfringents, c'est-à-dire : s'il est hypermétropique, alors les rayons parallèles qui rencontrent la cornée, ne se réuniront que derrière la rétine, et cet œil aura besoin de verres convexes pour recueillir sur la rétine des images nettes d'objets éloignés ou, en d'autres termes, il aura besoin de rayons qui rencontrent la cornée à l'état de convergence. Il s'ensuit que les rayons provenant d'un point du fond de l'œil, au lieu d'être parallèles, seront divergents à leur sortie, absolument comme s'ils provenaient d'un point virtuel situé derrière cet organe. Plus la rétine se trouvera en avant de la distance focale des milieux réfringents, plus aussi l'image virtuelle de ce point sera rapprochée de l'œil et plus divergents aussi seront les rayons, après leur sortie de la pupille. Si donc, par exemple, la réfraction de l'œil est telle qu'à un relâchement absolu de l'accommodation, il perçoive distinctement les objets éloignés, à l'aide d'un verre convexe de 12", il en résulte que les rayons provenant d'un point lumineux éloigné, seront convergents lorsqu'après avoir traversé le verre convexe, ils rencontrent la cornée. Cette convergence est telle qu'ils se réuniraient à 12" derrière la cornée (en ne tenant pas compte de la distance entre le verre convexe et la cornée).

D'un autre côté, les rayons provenant d'un point du fond de l'œil prendront, dans ce cas, après avoir traversé les milieux réfringents, une direction divergente égale à celle qu'ils auraient, s'ils provenaient d'un point situé à 12' derrière la cornée, c'est-à-dire : que les milieux réfringents produisent une image virtuelle droite du fond de l'œil, dont la position apparente serait de 12' derrière cet organe. C'est pour cette distance que l'œil observé devra donc être accommodé.

Une image droite virtuelle quelconque est d'autant plus petite qu'elle est plus rapprochée du verre convexe qui vient de le projeter et, par conséquent, plus le fond de l'œil sera situé en avant de la distance focale principale des milieux réfringents, moins considérable aussi sera le grossissement de l'image ophthalmoscopique.

Si le fond de l'œil se trouve derrière la distance focale principale de l'appareil dioptrique, c'est-à-dire : si l'œil est myope, les rayons provenant d'un point lumineux éloigné se réuniront dans un point en avant de la rétine, et ce point lumineux devra être rapproché de l'œil jusqu'à la distance qui permette d'en recueillir l'image sur la rétine. Par contre, les rayons provenant d'un point quelconque du fond de l'œil devront, après leur passage à travers les milieux réfringents, converger vers la même distance. Les rayons provenant de l'œil seront donc convergents en pénétrant dans l'œil de l'observateur et, par conséquent, ne pourront pas produire une image nette sur la rétine, sauf le cas où l'observateur serait lui-même hypermétropique. Supposons maintenant que le fond de l'œil se trouve suffisamment éloigné de la distance focale

des milieux réfringents, pour répondre au cas, où ceux-ci en projetteraient une image renversée et amplifiée à une distance de 12" de cet organe, dans ce cas, si la distance entre l'œil malade et celui de l'observateur est de 2", les rayons lumineux provenant du fond de cet œil arriveront à celui de l'observateur dans un tel état de convergence, qu'en les prolongeant ils iraient se réunir à 10" derrière l'œil de l'observateur. Si, dans ces conditions, l'observateur est armé d'un verre concave d'un foyer de 10", les rayons lumineux qui convergeraient vers le foyer négatif de ce verre auront, après l'avoir traversé, une direction parallèle et devront rencontrer l'œil de l'observateur dans la même direction. Il faut donc se servir de verres concaves pour examiner, à l'image droite, le fond de l'œil des myopes, lesquels verres seront encore un peu plus forts que ceux qui sont nécessaires pour corriger leur myopie.

Jusqu'ici, il a été supposé que l'œil de l'observateur était emmétropique. Il reste encore à indiquer brièvement les modifications qui se présentent toutes les fois qu'il est ou myope ou hypermétropique.

Si l'observateur est hypermétropique, si, par conséquent, les rayons convergents fournissent à sa rétine des images nettes, il pourra examiner des images droites sans l'aide de verres concaves, pourvu que le degré de myopie de l'œil observé soit un peu inférieur à celui de l'hypermétropie de l'observateur ; tandis que, pour les degrés plus avancés de myopie, les verres concaves sont indispensables à l'observateur. Pour l'examen des yeux emmétropiques, et, à plus forte raison, pour celui des yeux

hypermétropiques, l'observateur hypermétropique devra accommoder son œil pour des rayons parallèles, soit en forçant son accommodation, soit en se servant de verres convexes.

Si l'observateur est myope, il aura besoin, pour l'examen des yeux emmétropiques, du verre concave correspondant au degré de sa myopie, c'est-à-dire : du verre concave le plus faible qui permette encore à sa rétine de recueillir des images nettes d'objets éloignés. Pour examiner des yeux hypermétropiques, des verres concaves plus faibles lui suffiront, variant suivant le degré de l'hypermétropie et, enfin, pour l'examen des yeux myopes, il se servira d'un verre concave dont le foyer résulte de l'addition du degré de myopie de l'œil observé et de celui de l'observateur; mais il est avantageux de choisir un verre encore un peu plus fort, en tenant compte de la distance qui existe entre l'œil observé et celui de l'observateur. Généralement, il conviendra d'appliquer les verres de correction derrière les miroirs. Quant à l'examen du fond de l'œil à l'image renversée, on le fait de la manière suivante :

On obtient une image physique *o'* du point *o*, si (fig. 4) le fond de l'œil se trouve à la distance focale des milieux réfringents, c'est-à-dire : si les rayons provenant du point *o*, parallèles à leur sortie de la pupille, sont recueillis sur un verre convexe; l'image se trouvera alors à la distance focale de ce verre.

On peut calculer l'endroit où devra se trouver l'image de *n*, de la manière suivante : le rayon *nk* qui traverse le foyer de l'œil, est le rayon principal et indiquera la

direction du faisceau de rayons lumineux provenant de *n*, après sa sortie de l'œil. Le rayon *cn'* qui est parallèle à *nk* et traverse le centre optique du verre convexe, forme la ligne sur laquelle se trouvera l'image de *n*.

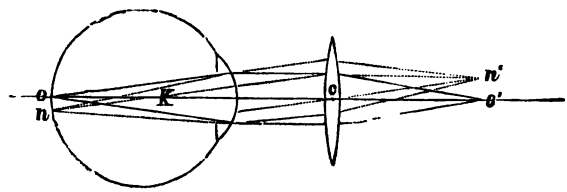


Fig. 4.

Cette image se trouvera à la distance focale principale, parce que les rayons provenant de *n*, sont parallèles au moment de rencontrer le verre convexe. Il se produira, par conséquent, à la distance focale principale du verre convexe, une image renversée, réelle et amplifiée du fond de l'œil.

Si l'œil examiné est hypermétropique, si, par conséquent, les rayons provenant du fond de l'œil, après avoir traversé les milieux réfringents, sont divergents ; dans ce cas, la distance de l'image renversée de la lentille sera plus grande que celle de son foyer principal. Si, au contraire, l'œil examiné est myope et que les rayons soient convergents, après avoir traversé les milieux réfringents; dans ce cas, l'image renversée se trouvera plus rapprochée du verre convexe que le foyer principal.

Le grossissement de l'image renversée qu'on obtient de cette manière, sera en raison directe de la distance focale principale du verre convexe dont on s'est servi,

c'est-à-dire : plus la distance focale de ce dernier sera petite, plus petit aussi sera le grossissement. On peut se convaincre aisément que les images renversées projetées par des verres convexes de foyers divers, d'un objet très-éloigné, seront d'autant plus amplifiées, que la distance focale des verres sera plus grande. Il suffit, pour le prouver, de recueillir les images produites par ces verres sur une feuille de papier. Il en est de même des images ophthalmoscopiques renversées. Car, les rayons provenant du fond de l'œil se trouveront, à l'égard du verre convexe, dans les mêmes conditions que s'ils provenaient d'un objet éloigné.

L'étendue du champ visuel qu'on aperçoit d'un coup, dépend, comme dans l'examen à l'image droite, d'abord de la dilatation de la pupille de l'œil observé, ensuite : 1° de la distance focale du verre convexe : plus cette distance sera petite, plus petit aussi sera le grossissement et plus grand le champ visuel ; 2° avant tout, d'une position convenable du verre convexe. Il faut toujours le tenir de telle façon que les rayons provenant de l'iris, soient parallèles après avoir traversé le verre convexe ; car, l'image de l'iris disparaîtra ainsi du champ visuel, pourvu que le verre soit bien centré et l'accommodation de l'observateur convenablement maintenue. Si le verre convexe était trop rapproché de l'œil, il projetterait une image virtuelle de l'iris, et s'il en était trop éloigné, une image réelle et, dans l'un et l'autre cas, le champ visuel se rétrécirait. Pour faire disparaître complétement du champ visuel l'image de l'iris, il faut que le verre convexe soit rapproché de l'œil jusqu'au delà de sa distance focale.

Voici les fautes ordinairement commises par les personnes inexpérimentées, et qui peuvent rendre difficile l'examen à l'image renversée : 1° une position fausse du miroir et du verre convexe : il faut que les centres optiques de l'œil examiné, du verre convexe, du miroir et de l'œil de l'observateur se trouvent en ligne droite et, en même temps, il faut que le miroir ait une position convenable pour l'éclairage : 2° une accommodation défectueuse ; l'observateur doit accommoder son œil pour l'image renversée du fond de l'œil observé, image qui se trouve entre le verre convexe et l'œil de l'observateur.

Ordinairement, on se dispose d'abord à regarder à travers le verre convexe, ou à accommoder sa vue pour le reflet de la cornée, lequel n'est autre chose que l'image de la flamme projetée sur l'œil ou à s'accommoder pour les reflets du verre convexe, qui ne sont autre chose que l'image de l'ophthalmoscope reflétée par la face antérieure ou postérieure du verre convexe. Il est donc utile, pour les commençants, d'exercer leur accommodation en regardant une image renversée par un verre convexe. A cette fin, on recueille l'image renversée d'un objet nettement dessiné, après l'avoir fait projeter par un verre convexe, sur une feuille de papier transparent, placée entre l'œil et le verre convexe, et l'on tâche, après avoir enlevé le papier, de maintenir l'accommodation pour cette distance. Ordinairement, l'image renversée se dédouble (images doubles croisées) après la disparition du papier, parce qu'au moindre relâchement de l'accommodation, la convergence des axes visuels commence à diminuer à son tour et l'accommodation ne sera juste qu'au moment

où l'image renversée sera vue simple par les deux yeux à la fois. Le mieux sera de se servir d'abord du verre convexe qu'on emploie pour l'examen ophthalmoscopique, afin de pouvoir retrouver facilement l'accommodation convenable pour la vue monoculaire ou ophthalmoscopique. Les myopes n'ont pas besoin d'un verre concave pour l'examen à l'image renversée, puisqu'ils peuvent toujours s'approcher de l'image renversée jusqu'au point où elle sera accessible à leur accommodation. Pour les personnes emmétropiques et surtout pour les hypermétropiques, il sera utile de combiner leur miroir d'un verre convexe d'environ 10", aussitôt qu'ils auront acquis un certain exercice dans ce genre d'examen ophthalmoscopique. De cette manière, la tension excessive de l'accommodation devient inutile, et, en même temps, on acquiert l'habitude d'examiner, même à l'image renversée, sans forcer son accommodation, habitude qui est utile également pour l'examen de l'image droite.

On ne peut pas éliminer le reflet importun de la cornée mentionné plus haut; il faut donc s'habituer à regarder à côté et, en outre, on tâchera d'écarter les reflets du verre convexe, en faisant tant soit peu tourner ce dernier sur son axe.

Une autre difficulté qui existe pour les commençants, c'est que les miroirs concaves du foyer ordinaire de 7" n'éclairent pour la plupart qu'une partie seulement du champ visuel qu'on perçoit d'un coup. Il se produit alors sur le fond de l'œil un champ éclairé de la forme de la flamme de la lampe, qu'on peut promener, par de nombreuses petites rotations latérales du miroir, sur tout le

champ visuel ophthalmoscopique. Mais, si l'on veut éclairer le champ visuel tout entier, on se servira d'un miroir d'une distance focale plus grande, par exemple, du miroir de *Coccius*, et d'un verre convexe faible, ou encore tout simplement d'un miroir concave. Il va sans dire qu'alors l'intensité de l'éclairage sera un peu moindre ; mais ceci présente cet autre avantage, de n'éblouir que très-peu l'œil observé.

Voici donc comment il faut établir l'examen ophthalmoscopique : la lampe se trouvant placée à côté du malade, on en porte la flamme à peu près à la hauteur de ses yeux. Il est avantageux, lorsqu'il s'agit de l'image droite, afin de pouvoir s'en approcher le plus possible, d'examiner l'œil droit de son œil droit, et l'œil gauche de son œil gauche. (On peut laisser l'autre œil ouvert, absolument comme pendant les examens microscopiques, sans faire aucune espèce d'effort d'accommodation et en ayant les axes visuels parallèles et les deux yeux ouverts.)

Il a déjà été question de l'état de l'accommodation le plus convenable pour les myopes et de la correction de leur défaut. Ajoutons, cependant, que les personnes myopes à un degré inférieur et ne faisant pas habituellement usage de verres concaves, ont besoin de neutraliser complétement leur myopie pour l'examen à l'image droite, c'est-à-dire : ils auront à combiner l'ophthalmoscope avec le verre concave le plus faible qui leur permet de percevoir nettement les objets éloignés. Quelquefois, la position convenable du miroir offre encore certaines difficultés. Car, dans l'examen à l'image renversée qui exige un rapprochement très-considérable, il arrive que soudaine-

ment la pupille redevienne noire, quoique l'iris et le champ pupillaire soient éclairés par l'ophthalmoscope. Cela résulte ordinairement de ce fait que tous les rayons reflétés par le miroir, ne sont pas projetés exactement dans l'œil, suivant la direction de l'axe visuel de l'observateur et, dans cette condition, une rotation correspondante du miroir ou un petit déplacement de la lampe, doit accompagner le rapprochement si considérable des deux yeux. On tâchera toujours d'empêcher que l'éclairage ne fatigue pas trop l'œil examiné et, heureusement, pour l'image droite, un simple miroir plan suffit presque toujours. Si l'on désire un éclairage encore plus faible, on se servira d'un verre noirci d'un côté ou de plusieurs verres non étamés, superposés. Mais, aussi pour l'examen à l'image renversée, on obtient pour la plupart des cas, avec un miroir plan, un éclairage suffisant et, en outre, on a l'avantage de pouvoir ainsi éclairer le champ visuel tout entier. On pourra concentrer, moyennant un verre convexe, la lumière recueillie sur le miroir ou se servir tout simplement d'un miroir concave, si l'on a besoin d'un éclairage plus intense. On appliquera le miroir exactement au bord orbital qui devient le point fixe pour tous ses mouvements.

Un verre convexe, d'un foyer d'environ 2", est le plus convenable, au commencement, pour produire l'image renversée. Après avoir acquis un certain exercice, on passera à des verres convexes plus faibles et, conséquemment, à des grossissements plus considérables. Le verre convexe sera rapproché de l'œil examiné à peu près jusqu'à sa distance focale, et ce sera environ à la même dis-

tance, mais en avant du verre convexe, que se produira l'image renversée du fond de l'œil. Quant à la distance à laquelle l'œil de l'observateur devra se trouver, cela dépend nécessairement de l'état de sa réfraction et de son accommodation.

On prend le verre convexe entre le pouce et l'index de la main gauche, en appuyant le petit doigt sur le bord orbital de l'œil examiné, et, en élevant en même temps tant soit peu la paupière supérieure, on aura aussi soin de garder libre le mouvement des doigts, afin de n'être pas gêné dans le maniement du verre convexe.

Une mobilité absolue et assurée du miroir et du verre convexe, forme la condition essentielle de l'examen ophthalmoscopique, et c'est, en même temps, ce qui fait le grand avantage des appareils les plus simples sur les instruments compliqués, dans lesquels le verre convexe et le miroir sont immobiles. Ces derniers appareils n'offrent d'avantage que pour le dessin des images ophthalmoscopiques et lorsqu'il s'agit de montrer à un public inexpérimenté et non initié à l'usage de l'ophthalmoscope, une image ophthalmoscopique fugitive qui s'évanouit comme un éclair. Il faut même que le malade soit exercé à ces sortes d'exhibitions démonstratives, car, tandis qu'ordinairement on peut suivre facilement du miroir et du verre convexe le mouvement de l'œil, on dépend, une fois qu'ils sont immobilisés, complétement de la dextérité du malade.

Aucun des appareils nombreux dont l'arsenal ophthalmoscopique a été enrichi, ne repose sur un principe nouveau, et quoique, dans certains cas, les principes an-

ciens aient été réalisés d'une manière très-convenable, ils ne méritent pas, cependant, une description détaillée dans cet opuscule. Il n'y a guère que l'*ophthalmoscope binoculaire* de M. Giraud-Teulon qui mérite une mention particulière, car, se fondant sur un principe non réalisé jusqu'ici, il constitue un progrès réel.

Quoiqu'on ne puisse pas admettre que la vision monoculaire ne puisse pas être stéréoscopique, et quoiqu'on possède des moyens suffisants pour obtenir un jugement précis sur les différences du niveau du fond de l'œil, à l'aide d'un ophthalmoscope simple, on ne peut pas nier, cependant, qu'à la vision binoculaire, les formes corporelles ne ressortent plus nettement et que, par conséquent, les moyens ophthalmoscopiques ordinaires dont nous disposons pour reconnaître les différences du niveau, gagnent en sûreté par l'usage de la vision binoculaire.

L'ophthalmoscope binoculaire se fonde sur ce principe que chaque faisceau de rayons lumineux émanant d'un point de l'image ophthalmoscopique, se divise en deux parties égales, dont l'une se dirige vers l'œil droit et l'autre vers l'œil gauche.

Derrière le miroir concave S (fig. 5), se trouvent deux prismes rhomboédriques dont les faces terminales sont inclinées sous un angle de 45 degrés aux axes longitudinaux. Les rayons *ar* et *al* provenant du point *a*, sont reflétés par les faces *r* et *l*, vers *r'* et *l'*, où ils sont reflétés de nouveau dans les directions *r' a'* et *l' a'* qui sont parallèles à *r a* et *l a*. Finalement, ces rayons subissent encore une déviation par les prismes qui se trouvent en cet endroit

avec leurs bases *p* tournées en dehors, de sorte qu'ils poursuivent la direction *p a'*, absolument comme s'ils provenaient du point *a*.

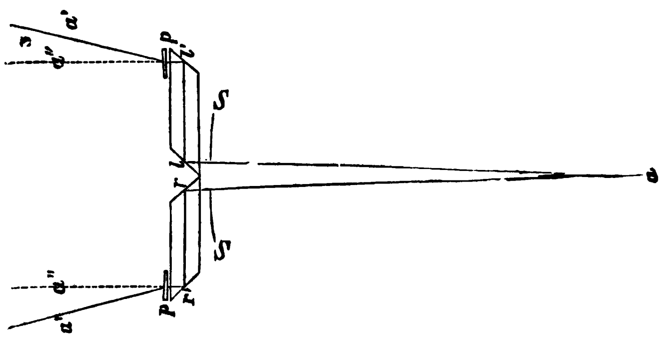


Fig. 5.

On conçoit l'avantage que peut présenter cet appareil, toutes les fois qu'il s'agit de constater d'une manière précise, le niveau des images ophthalmoscopiques et, en même temps, son usage n'est ni plus compliqué ni plus difficile que celui d'un ophthalmoscope simple.

Enfin, voici encore quelques observations sur la *micrométrie ophthalmoscopique.* Elle n'a pas présenté jusqu'ici une véritable utilité pratique, et c'est aussi pourquoi nous nous bornerons à expliquer les principes sur lesquels elle se fonde.

On peut résoudre le problème de mesurer la grandeur d'un objet quelconque situé au fond de l'œil, tout aussi bien à l'image droite qu'à l'image renversée. Voici la méthode indiquée par Donders pour l'image droite : Un ophthalmoscope fixe est muni d'un appareil micrométrique,

qui consiste en deux pointes aiguës qu'on peut déplacer dans un seul plan et éloigner à une distance quelconque l'une de l'autre. A cet appareil qui se trouve entre la source lumineuse et l'œil observé, on peut donner, relativement à ce dernier, et au besoin encore à l'aide de verres convexes, la distance nécessaire pour que des ombres nettes de ces pointes se projettent sur le fond de l'œil. On peut calculer ensuite l'étendue du terrain renfermé sur le fond de l'œil, entre ces deux ombres projetées, du moment qu'on connaît les valeurs suivantes : 1° La distance entre les deux pointes ; 2° la distance des pointes du foyer principal de l'œil, et 3° la distance entre ce foyer et l'objet qui se trouve sur le fond de l'œil qu'on voudra mesurer.

Quant à l'image renversée, la méthode indiquée par *Schneller*, repose sur ce principe qu'on peut porter un appareil micrométrique à l'endroit où l'image renversée se produit. On mesure, par conséquent, la grandeur d'une partie de l'image renversée, et, pour calculer l'étendue d'une partie correspondante du fond de l'œil, pourvu, bien entendu, que le micromètre se trouve réellement à l'endroit même où l'image renversée se produit, il faudra connaître : 1° la distance de l'image renversée du verre convexe ; 2° la distance focale de ce verre ; 3° la distance du verre au foyer principal de l'œil ; 4° la distance de ce foyer à l'objet qu'on veut mesurer ; 5° la distance pour laquelle l'appareil dioptrique de l'œil était accommodé au moment de l'opération.

II.

EXAMEN DES MILIEUX RÉFRINGENTS.

Immédiatement après avoir éclairé le fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope, on peut s'assurer de la présence d'opacités dans la partie visible des milieux réfringents ; car, ces opacités empêchent une partie de la lumière reflétée par le fond de l'œil d'en sortir et jouent exactement le rôle de corps opaques qu'on est obligé d'examiner au microscope, à la lumière concentrée. Et, en effet, il peut souvent être utile dans l'ophthalmoscopie de se servir de la lumière concentrée ou focale, comme dans les examens microscopiques. Cette méthode de l'éclairage focal, également indiquée par Helmholtz, consiste à concentrer la lumière d'une lampe placée à côté de l'œil observé, sur un point de ce dernier à l'aide d'un verre convexe de $1\frac{1}{2}''$ à $2''$. D'abord, on fait projeter l'image renversée de la flamme fournie par le verre convexe, sur la surface antérieure de la cornée, et on peut ensuite examiner chaque partie de celle-ci dans tous ses détails, en se servant au besoin d'une loupe ou même d'un microscope. A côté de l'endroit éclairé, on remarque toujours un reflet rond, éclatant qui n'est autre chose que l'image du verre convexe reflétée par la cornée ; ensuite, en approchant le verre convexe un peu plus près de l'œil, on projette l'image renversée de la flamme sur l'iris, la capsule antérieure, la lentille, et on peut même pénétrer

aisément jusque dans le corps vitré, si la pupille a été dilatée. Mais, outre une certaine habileté dans le maniement du verre convexe, il faut encore avoir une expérience pratique suffisante pour tirer tout le parti possible de la méthode de l'éclairage focal.

Rien n'est plus utile que l'éclairage focal pour découvrir les *opacités de la cornée*. On peut en déterminer l'étendue avec une grande exactitude et, toutes les fois qu'il s'agit d'une opération, désigner avec netteté la partie transparente où il faudra la pratiquer.

Il y a cependant un moyen de diagnostic encore plus sûr pour découvrir des inégalités très-petites de la cornée, inaccesibles aux autres méthodes d'investigation, quelque transparents que puissent être les milieux réfringents : c'est l'éclairage ophthalmoscopique à l'aide de miroirs plans. Toute irrégularité de la réfraction de la lumière qui, comme dernier vestige d'un processus pathologique antérieur, interrompt l'égalité optique de la cornée au champ pupillaire, se manifeste ainsi très-distinctement, surtout si de légers mouvements imprimés au miroir en varient un peu l'éclairage.

Dans des cas pareils, le miroir plan offre des avantages incontestables, surtout en ce qu'il permet de constater avec précision l'influence fâcheuse que peuvent avoir de telles irrégularités de la cornée, sur la netteté des images rétiniennes.

L'éclairage focal est également le meilleur moyen pour reconnaître l'*iritis* et *ses suites*, tant au champ pupillaire que dans le parenchyme de l'iris. Aucune méthode de l'éclairage n'est plus propre à faire reconnaître les adhé-

rences de l'iris avec la capsule ou les parties de l'uvée restées adhérentes à la surface antérieure de la capsule, après la rupture de ces adhérences, et qui forment des points ou des lignes pigmentés, ainsi que les membranes exsudatives qui remplissent le champ pupillaire.

Mais cette méthode est de la dernière importance pour l'examen du *système lenticulaire.*

Le reflet de la *capsule lenticulaire antérieure* est visible toutes les fois qu'on a soin de projeter exactement sur sa surface, à l'aide du verre convexe, l'image renversée de la flamme.

La structure anatomique du *cristallin* ne devient visible le plus souvent que vers l'âge de 45 à 50 ans. Comme la lentille est composée d'éléments morphologiques très-variés : tubes ou fibres lenticulaires, substance amorphe, étoiles lenticulaires et leurs appendices, et qui, en outre, sont arrangés d'une manière très-compliquée, il est évident qu'une transparence complète de la lentille ne peut exister qu'à la condition que toutes ces parties aient absolument le même degré de réfraction. Tant que cette condition indispensable existe, comme, par exemple, chez les individus jeunes, on n'obtient que peu de reflets de l'intérieur de la lentille, reflets bien plus faibles que ceux fournis par sa surface périphérique entourée de l'humeur aqueuse et du corps vitré, qui tous les deux ont un autre indice de réfraction. Mais aussitôt qu'avec l'âge certaines parties du système lenticulaire subissent un changement de réfraction, la condition d'une transparence absolue disparaît. Les parties qui viennent de subir ce changement, reflètent une portion de la lumière et la structure du

système lenticulaire devient ainsi plus ou moins visible. Quelquefois, le reflet de la substance lenticulaire devient si intense, à l'éclairage focal, qu'on croirait apercevoir une opacité cataracteuse, tandis qu'au premier coup d'œil, l'ophthalmoscope démontre que des parties opaques de la lentille ou n'existent pas ou ont une étendue bien moins considérable que l'éclairage focal ne le faisait croire.

Parmi les cataractes qui amènent une opacité complète de la lentille, la *cataracte sénile* mérite d'être citée la première. Dans la plupart des cas, la cataracte sénile non compliquée commence à se développer dans la substance corticale. Celle-ci est parsemée d'un nombre plus ou moins grand d'opacités striées, d'une couleur grise, à l'éclairage focal, mais qui, à l'éclairage ophthalmoscopique, forment sur le fond rouge de la pupille, des stries d'un noir foncé et même quelquefois, en confluant en certains endroits, une ligne large foncée qui entoure l'équateur de la lentille. Plus tard, le centre de la lentille tranche toujours davantage sur la substance corticale en prenant une couleur plus ou moins brune-jaunâtre, couleur qui est le résultat de la coloration uniforme des fibres lenticulaires. Chaque fibre présente, au microscope, une teinte jaunâtre ou brunâtre peu importante, et ce n'est que par leur ensemble qu'un certain nombre de ces fibres produisent une couleur nettement tranchée. Les fibres lenticulaires, à l'état normal si tenaces, visqueuses, flexibles, si difficiles à reconnaître isolément, à cause de leur grande transparence, sont maintenant plus résistantes, même cassantes et aussi plus visibles, isolément.

Il n'existe pas ordinairement en même temps, au cen-

tre de la lentille, une décomposition de sa substance avec formation de myéline, etc.

Cette transformation du centre de la lentille, surtout sa couleur foncée, peut exister à un degré très-varié, en passant graduellement d'une nuance légèrement jaunâtre à la couleur foncée de la *cataracte noire* qui imite la couleur normale de la pupille. Car, ainsi qu'il vient d'être expliqué, plus la teinte de chaque fibre lenticulaire est foncée et plus l'effet d'ensemble sera nécessairement considérable.

Ce noyau presque noir de la lentille, bien plus volumineux qu'à l'état normal, ne permet de distinguer que très-imparfaitement la substance corticale semi-transparente, de sorte qu'à un jour ordinaire, la pupille reste noire, et ce n'est qu'à l'aide de l'ophthalmoscope ou de l'éclairage focal qu'on peut se rendre compte de l'état réel de l'organe. Dans plusieurs de ces cataractes, j'ai trouvé, à l'autopsie, le noyau d'un rouge foncé et semi-transparent, à l'éclairage oblique, sans cependant que cette coloration fût causée par la présence d'un pigment contenu dans les tubes lenticulaires ou à côté d'eux. Au contraire, chaque fibre lenticulaire présentait seulement une faible teinte brune ou rougeâtre, et ce n'est que leur ensemble qui produisait une couleur nettement tranchée. La plupart des cataractes noires sont, du reste, compliquées d'affections choroïdales légères qu'il ne faut pas regarder, cependant, comme cause de la cataracte, mais plutôt comme un élément ayant pu modifier l'opacité lenticulaire.

Tandis que les tubes lenticulaires ne subissent ordi-

nairement, dans l'opacité cataracteuse du noyau, d'autre modification que celle de leur transparence, de leur consistance et de leur cohésion, les tubes lenticulaires de la substance corticale, au contraire, sont détruits par une décomposition chimique. D'abord, ils présentent un pointillé très-délicat, et, étant naturellement déjà plus mous que ceux du noyau, ils forment bientôt une masse homogène, de sorte qu'on peut enlever des couches entières de la substance corticale dans lesquelles les limites des tubes sont à peine dessinées. Bientôt, vient s'y joindre la sécrétion de myéline et d'une autre matière liquide qui existe toujours en assez grande quantité et forme des gouttes oléagineuses plus ou moins volumineuses, et qui produit, avec les débris de la substance lenticulaire, une émulsion dont la consistance dépend du degré de la décomposition chimique et de la liquéfaction de la lentille. Cette émulsion présente, à l'éclairage oblique, une couleur blanchâtre chatoyante qui indique par son étendue, le degré de consistance de la substance corticale.

Il est rare que, chez les personnes d'un âge avancé, la substance corticale soit assez ramollie pour que le noyau puisse s'abaisser jusqu'au fond de la capsule et subir un déplacement par les mouvements de tête du malade (*cataracte de Morgagni*).

Chez les individus plus jeunes, un ramollissement émulsif de la totalité du système lenticulaire peut se produire, et il est important, alors, de constater avec sûreté l'absence du noyau, dont la couleur jaunâtre plus foncée tranche très-nettement sur le reste.

Quant aux *opacités partielles* du système lenticulaire, il

ne sera question ici que des plus importantes, et d'abord de la *cataracte stratifiée*. Cette forme de cataracte a ceci de particulier, qu'entre la matière corticale et le noyau parfaitement transparents, il se trouve une couche de substance lenticulaire opaque, circonstance qu'on peut constater très-facilement tout aussi bien à l'éclairage ophthalmoscopique qu'à l'éclairage oblique. L'épaisseur de la couche corticale transparente peut également être appréciée avec justesse, mais il faut tâcher de s'assurer encore si elle n'est pas parsemée de petites opacités isolées. On peut se convaincre de l'état transparent du noyau renfermé dans la couche opaque, par ce fait que l'opacité n'est pas plus prononcée au centre qu'à la périphérie, ainsi qu'il en serait si le noyau était opaque dans sa totalité.

La présence d'une *opacité lenticulaire centrale*, qui est quelquefois le point de départ de cataractes à marche excessivement lentes, est prouvée précisément par le signe pathognomonique qui vient d'être indiqué. On distingue très-facilement le noyau lenticulaire opaque comme un corps oblong dont l'opacité augmente de la périphérie au centre.

Qu'il suffise de mentionner encore certaines formes de cataractes à marche excessivement lente dans lesquelles le système lenticulaire tout entier est parsemé d'une foule de lignes ou de points très-délicats, entre lesquels la substance lenticulaire reste transparente.

Les opacités circonscrites qui se développent dans les couches corticales postérieures sont presque toujours compliquées d'une affection des membranes internes de

l'œil. Ainsi, par exemple, la choroïdite et la pigmentation de la rétine sont souvent accompagnées de lignes radiaires, quelquefois barbelées, qui, à la surface postérieure du système lenticulaire, convergent vers le pôle postérieur. Après avoir dilaté la pupille, on peut facilement constater, à l'éclairage focal, les opacités des couches corticales postérieures, ainsi que la transparence du noyau lenticulaire derrière lequel elles sont situées.

Mais, il y a certaines cataractes plus fréquentes qui se présentent sous la forme de petites opacités circonscrites et qui se développent dans beaucoup d'affections des membranes internes de l'œil, près du pôle postérieur de la lentille. On les appelle *cataractes du pôle postérieur*, quoique ces opacités, dans beaucoup de cas, siégent plutôt dans le corps vitré que dans la lentille. Ces opacités présentent une image ophthalmoscopique très-caractéristique. En effet, situées près du centre de courbure de la cornée, elles se présentent dans tous les mouvements de l'œil, tout près du reflet produit par cette dernière membrane; d'autant mieux que le point où le reflet de la cornée doit se produire coïncide exactement avec le centre du rayon de cette membrane rencontré par l'axe visuel de l'observateur. Il y a cependant un autre moyen ophthalmoscopique pour déterminer la position d'opacités circonscrites des milieux réfringents: il est fondé sur cette circonstance que ces milieux subissent un déplacement qui varie suivant qu'ils se trouvent en avant ou en arrière du plan perpendiculaire de la pupille. Les opacités, par exemple, situées derrière ce plan pupillaire, sont déplacées dans un sens contraire à celui des mouvements de

l'œil ; et celles situées en avant, se déplacent, au contraire, dans le même sens. Enfin, les opacités situées exactement dans le plan pupillaire ne subissent aucun déplacement dans les mouvements de l'œil. La cataracte centrale antérieure, qu'on voit se développer chez des enfants et aussi chez des adultes ayant été affectés d'une ophthalmie purulente suivie de fonte partielle de la cornée, présente ordinairement ce dernier phénomène si caractéristique.

Parmi ces dernières opacités, il faut citer, avant tout, la *cataracte centrale antérieure* dont on observe souvent le développement chez les enfants qui ont été affectés d'une ophthalmie des nouveau-nés, avec ramollissement partiel de la cornée, et il n'est pas nécessaire, pour que cette cataracte puisse se produire, que l'ulcère cornéen ou la perforation ait une position centrale. Si un ulcère produit une perforation à un endroit quelconque de la cornée et que, par suite, l'humeur aqueuse ne puisse pas se reformer pendant un certain temps, l'iris et la surface antérieure de la lentille doivent toucher la surface intérieure de la cornée. Cette circonstance suffit pour produire, chez les enfants, une perturbation nutritive à l'endroit où la lentille était en contact immédiat avec la cornée, et comme, chez les nouveau-nés, la pupille est toujours très-petite et se rétrécit encore davantage sous l'influence de ce processus pathologique, on peut aisément s'expliquer tout aussi bien la position que l'étendue ordinairement très-petite de la cataracte capsulaire centrale. Quelquefois, cette opacité centrale s'élève considérablement au-dessus du niveau de la capsule (*cataracte pyramidale*). Mais, suivant feu M. Müller, même dans des cas sem-

blables, la capsule recouvrait encore la protubérance.

La *cataracte capsulaire* ne mérite pas, d'ailleurs, ce nom, parce que la capsule y reste toujours transparente. Quelquefois, elle est un peu plus mince ou aussi plus épaisse, mais toujours est-elle plus ou moins plissée en certains endroits.

La cataracte capsulaire peut se produire toutes les fois que des débris ramollis de la substance lenticulaire cataractée ne sont séparés de l'humeur aqueuse que par la capsule antérieure. Les éléments liquides s'en séparent alors, et, par suite, les éléments solides se précipitent à la surface intérieure de la capsule antérieure. Les cellules intra-capsulaires ne tardent pas à subir certaines modifications qui varient, d'ailleurs, suivant qu'il s'agit d'une cataracte simple ou compliquée.

Dans les cataractes simples, les cellules intra-capsulaires ne présentent ordinairement certains symptômes inflammatoires qu'aux endroits où des amas isolés de la substance lenticulaire cataracteuse, ayant déjà subi une transformation secondaire, sont adhérents à la surface intérieure de la capsule. Mais, lorsqu'il existe, en même temps, des irido-choroïdites, les cellules intra-capsulaires peuvent être entraînées dans une espèce de prolifération, et, se mêlant aux précipités solides des masses cataracteuses, augmenter considérablement l'étendue et l'épaisseur de la cataracte capsulaire.

La cataracte capsulaire se fait reconnaître, à l'éclairage oblique, par sa couleur blanche et éclatante, par sa surface ordinairement inégale, par sa forme dentelée et irrégulière à la périphérie, enfin, par sa position centrale dans

le champ pupillaire, à la surface interne de la capsule lenticulaire.

La *cataracte secondaire*, qui se développe souvent après les opérations de la cataracte, a une structure semblable. Même par l'extraction, le système lenticulaire ne saurait être enlevé si complétement que la capsule, les cellules intra-capsulaires, et ordinairement aussi un peu de substance lenticulaire adhérente à l'équateur de la capsule, ne restent pas dans l'œil. La capsule se roule, en effet, sur elle-même ; mais elle ne disparaît pas complétement du champ pupillaire. Ensuite, il se développe, peu de temps après l'opération, une prolifération des cellules intra-capsulaires. Elles s'étendent, sous forme de membranes, derrière l'uvée et peuvent même donner lieu à la production de fausses membranes vitrées. Ordinairement, il vient encore s'y joindre quelques traînées de la substance lenticulaire cataractée solidifiée, formées par des fragments de substance corticale que l'opération n'a pu enlever.

La cataracte secondaire présente donc, à l'éclairage focal, l'aspect d'une membrane située derrière la pupille, reflétant la lumière, pourvue de traînées ou de taches blanchâtres, et d'une épaisseur ordinairement variable. Si, après l'opération, une iritis empêche la cicatrisation, la cataracte secondaire peut acquérir une épaisseur considérable, comme la cataracte capsulaire qui se développe dans des conditions analogues.

Tant que la lentille est parfaitement transparente, elle est invisible à l'éclairage ophthalmoscopique et ce n'est que l'éclairage focal qui peut en constater la présence. Un examen minutieux de la substance lenticulaire trans-

parente est surtout important dans les cataractes partielles, d'abord, pour constater les proportions respectives entre la substance opaque et la substance restée transparente. Ensuite, pour constater le volume du système lenticulaire qui, dans les cataractes congénitales ou celle de l'enfance, a souvent subi un arrêt de développement très-appréciable. J'ai pu constater que, dans la cataracte congénitale, cet arrêt de développement est le résultat d'une dégénérescence graisseuse des cellules embryonnaires destinées à la formation des fibres lenticulaires, et qu'en outre, des fibres lenticulaires déjà complétement développées avaient subi la décomposition cataracteuse. D'ailleurs, il y a même dans la lentille, présentant une transparence normale, une certaine partie toujours visible à l'éclairage ophthalmoscopique, savoir : son *équateur*. Mais, pour qu'on puisse l'apercevoir, il faut certaines conditions extraordinaires. Sinon, il reste caché par l'iris. Toutes les fois, cependant, qu'il existe un colobome de l'iris congénital ou produit par l'iridectomie ou, enfin, dans l'iridérémie congénitale ou acquise, l'équateur de la lentille se manifeste par une ligne foncée circulaire. En même temps, on aperçoit, entre l'équateur et les processus ciliaires, un intervalle étroit également circulaire. Quelquefois aussi, l'iris, chez les albinos, est tellement dépourvu de pigment et, en même temps, si transparent, qu'il permet d'apercevoir l'équateur de la lentille dans toute son étendue. En dehors des conditions qui viennent d'être citées, l'équateur ne devient visible que par suite d'un déplacement de la lentille, c'est-à-dire : par une luxation de cet organe.

Si la *luxation de la lentille* est si considérable que son équateur coupe le champ pupillaire, il peut arriver que, dans l'examen ophthalmoscopique, et surtout à l'image renversée, il se produise une double image du fond de l'œil et surtout de la papille. Car, par suite de l'action prismatique de la lentille luxée, l'image du fond de l'œil projetée par elle, occupera un endroit différent de celui occupé par l'image projetée par les autres milieux réfringents, en dehors de la participation du système lenticulaire. Les détails de cette luxation peuvent être, d'ailleurs, ordinairement constatés avec plus de précision encore par l'éclairage focal que par l'examen ophthalmoscopique.

Quant aux modifications pathologiques du corps vitré, elles ne sont accessibles à l'éclairage focal qu'à la condition de se trouver dans sa partie antérieure. Alors, on en peut distinguer parfaitement et la couleur et la structure, comme, par exemple, des épanchements de sang et des opacités membraneuses épaisses et quelquefois vascularisées; mais, ordinairement, l'éclairage ophthalmoscopique convient mieux pour l'examen du corps vitré. Ce qui aide à découvrir le plus facilement les opacités du corps vitré, c'est leur mobilité. Des corps opaques floconneux, filiformes, membraneux ou autres, sont mis en mouvement par les mouvements de l'œil, et celui-là persiste même encore quelque temps après la cessation des derniers. Mais, quoique la mobilité soit leur caractère distinctif, il ne faut pas croire, cependant, que là où elle manque, il ne puisse pas y avoir des opacités du corps vitré. Au contraire, c'est un fait acquis, qu'une grande partie des opacités de cet organe ne sont autre chose que des modifi-

cations des éléments cellulaires qui le constituent. En effet, on est toujours sûr de rencontrer, à l'autopsie des yeux affectés d'une maladie des membranes internes et surtout de la choroïde, des modifications considérables des éléments cellulaires du corps vitré. C'est tantôt une foule de cellules arrondies, en pleine division de leurs noyaux ou renfermant des grains d'un pigment foncé; d'autres fois, ce sont de grandes cellules s'anastomosant par des appendices nombreux et d'une délicatesse extrême qui traversent le corps vitré sous la forme de membranes réticulaires. Dans certains cas de choroïdite aiguë, j'ai, en même temps, trouvé le corps vitré infiltré d'un liquide coagulable. Quelquefois, des petites opacités que j'ai pu extraire du corps vitré, étaient composées uniquement de petits grains pigmentaires brunâtres, contenus dans des canaux anastomosants. Quelque différente donc que puisse être la nature des opacités du corps vitré, celles-ci conservent toujours les traces de la structure anatomique et de l'arrangement des éléments cellulaires de ce milieu, excepté dans les cas où il y aurait eu pénétration du dehors, comme, par exemple, dans les extravasations de sang. Ces éléments forment, à l'état normal, une espèce de réseau continu et, quoique certaines parties, par suite de modifications pathologiques, puissent avoir perdu leur transparence, la continuité entre les parties opaques et les parties normales de cette trame n'en persistera pas moins. Et ce n'est que plus tard, et par suite de la solution de cette continuité, que les opacités du corps vitré deviennent mobiles.

Les petites opacités du corps vitré, lorsqu'elles sont

immobiles, sont plus difficiles à distinguer, par la raison qu'elles n'occupent qu'une petite partie du champ visuel et que, tout aussi bien dans l'examen à l'image renversée qu'à l'image droite, elles ne peuvent être aperçues que lorsque l'œil de l'observateur est exactement accommodé pour leur position respective par rapport aux milieux réfringents. Il va sans dire que cette accommodation de la part de l'observateur sera plus forte que celle nécessaire pour l'examen du fond de l'œil. Ce qui précède s'applique particulièrement aux *membranes du corps vitré immobiles* qui, quoique d'une grande délicatesse, produisent, par leur étendue, de grands troubles de la vision, Elles voilent des parties considérables du fond de l'œil, de sorte qu'on n'en aperçoit qu'indistinctement les détails, et qu'on peut très-facilement diagnostiquer une opacité rétinienne, là où une accommodation plus précise aurait fait découvrir la membrane troublée d'un pointillé irrégulier qui traverse le corps vitré.

Il faut distinguer de ces membranes délicates légèrement troublées, le trouble diffus qui se produit dans les accès inflammatoires glaucomateux.

Quelquefois on trouve dans le corps vitré, d'ailleurs parfaitement transparent, et sans que l'œil présente d'autres modifications, quelquefois cependant accompagnées d'opacités du corps vitré, de grandes quantités de *cristaux de cholestérine* qui, agités par les mouvements de l'œil, se présentent sous la forme de petits points lumineux à l'ophthalmoscope. Lorsqu'ils siégent dans la partie antérieure du corps vitré, on les distingue même à l'éclairage focal.

L'examen du corps vitré se fait le plus avantageusement à l'image renversée, en portant d'abord le verre convexe à la distance de l'œil la plus favorable pour l'examen du fond de l'œil, c'est-à-dire : à une distance moindre que celle indiquée par la distance focale du verre convexe ; ensuite on éloigne celui-ci peu à peu de l'œil jusqu'à ce qu'on voit se produire l'image renversée de l'iris et du champ pupillaire. Il est impossible, alors, que les opacités qui se trouvent dans la direction de l'axe visuel de l'observateur, puissent lui échapper. Cette méthode est surtout très-utile lorsqu'on se sert de l'ophthalmoscope binoculaire et fournit alors le meilleur moyen pour déterminer la position exacte des opacités dans le corps vitré.

Il reste à mentionner la présence du *cysticerque* dans les parties profondes de l'œil, ainsi que M. de Graëfe l'a constaté le premier. Le cysticerque se présente comme une vessie sphérique nettement dessinée et d'une couleur blancbleuâtre et semi-transparente. Souvent, on en distingue le col allongé et la tête avec ses crochets. Mais, alors même que ces parties ne sont pas allongées, le col de la vessie est encore marqué par une tache d'un blanc éclatant. Quelquefois, on peut constater des mouvements spontanés de l'animal, des rétrécissements successifs de la vessie, des mouvements de la tête et autres. Presque toujours, il existe simultanément d'autres modifications pathologiques. Des opacités du corps vitré précèdent quelquefois l'apparition du cysticerque et toujours elles viennent s'y joindre plus tard. La présence de l'entozoaire détermine souvent des accidents inflammatoires de la

choroïde et de la rétine et ces membranes peuvent ainsi former une masse compacte avec les parties adjacentes du corps vitré. C'est pourquoi on a constaté souvent le cysticerque accompagné, dans les membranes internes, de taches circonscrites d'un blanc sale et reflétant fortement la lumière. Ces taches ne correspondent pas toujours à la position actuelle du cysticerque, puisque ce dernier peut naturellement avoir changé de place, dans le corps vitré.

Quelquefois, des cysticerques se trouvent entre la rétine et la choroïde et produisent ainsi des décollements considérables de cette dernière membrane. Il peut cependant arriver que des cysticerques, s'étant trouvés d'abord derrière la rétine, arrivent devant elle en la perforant. Dans quelques cas, on a pu poursuivre cette marche de l'animal à l'aide de l'ophthalmoscope et, comme plus tard, à cause d'une affection sympathique de l'autre œil, on a été obligé d'extirper le bulbe primitivement malade, j'ai pu constater, à l'autopsie, l'endroit où la perforation de la rétine avait eu lieu, perforation qu'un tissu cicatriciel avait plus tard réparée. La rétine présentait des traces manifestes d'inflammation, mais s'était partout recollée à la choroïde. Dans un de ces cas, ce n'était pas dans le corps vitré que j'ai rencontré le cysticerque, mais entre la rétine et la membrane hyaloïdienne.

On sait que, pendant la vie fœtale, l'*artère hyaloïdienne* traverse le canal hyaloïdien, à partir de l'entrée du nerf optique jusqu'au pôle postérieur de la lentille, et M. Müller, ayant constaté que les débris de cette artère persistent constamment dans l'œil du bœuf, a émis l'hypothèse

que la même chose pourrait avoir lieu chez l'homme. En effet, on a dernièrement observé des cas où un cordon s'étendait de l'entrée du nerf optique jusqu'au pôle postérieur de la lentille, cordon que, d'après *Müller*, il fallait regarder comme les débris de l'artère hyaloïdéenne.

III

DIAGNOSTIC DE LA RÉFRACTION.

Après avoir examiné la transparence des milieux réfringents, on s'occupera de l'examen de la réfraction de l'œil. Quelquefois, il peut être utile d'avoir un moyen absolu et objectif pour la constater, surtout s'il y a lieu de se méfier des explications données par le malade. Dans ce cas, il est indispensable de paralyser l'accommodation par l'instillation d'une solution de sulfate d'atropine, afin que la réfraction soit réduite à son minimum, c'est-à-dire: au point le plus éloigné. On a déjà expliqué plus haut le rôle joué par la réfraction de l'œil dans l'examen ophthalmoscopique; et, dans cette explication, on était parti de la supposition que l'œil examiné était *emmétropique*, c'est-à-dire : que des rayons lumineux parallèles qui rencontrent la cornée puissent se réunir sur la rétine et que, par conséquent, les rayons reflétés par le fond de l'œil soient également parallèles à leur sortie.

Mais, si l'œil est *hypermétropique*, alors les rayons reflétés par le fond de l'œil seront divergents à leur sor-

tie, absolument comme s'ils provenaient d'un point situé derrière cet organe. Ceci explique pourquoi, à l'image droite, on distingue souvent déjà à distance certains détails, par exemple, quelques vaisseaux du fond de l'œil; mais, pour obtenir un champ visuel d'une certaine étendue, on est obligé de s'approcher de l'œil le plus près possible. De même, il faut s'accommoder pour une distance à laquelle l'image virtuelle du fond de l'œil projetée par les milieux réfringents se trouverait derrière cet organe, ou bien, il faudra appliquer derrière l'ophthalmoscope, ou tenir tout près de l'œil examiné, un verre convexe d'un foyer convenable, pour bien distinguer le fond de cet organe. Le foyer du verre convexe le plus fort, à l'aide duquel on distingue nettement le fond de l'œil, à l'image droite, indiquera, à peu près, le degré de l'hypermétropie. Plus elle sera avancée et plus l'image virtuelle du fond de l'œil projetée par les milieux réfringents, se trouvera rapprochée de cet organe, plus aussi elle sera petite et l'accommodation excessive nécessaire pour la bien distinguer, la fera paraître encore plus petite.

Si, au contraire, l'œil est *myope*, les rayons reflétés par le fond de l'œil seront convergents, à leur sortie de la pupille. Voici pourquoi on ne distingue pas nettement le fond d'un œil semblable dans l'examen à l'image droite. Néanmoins, lorsque la myopie n'est pas bien avancée, c'est-à-dire: n'excédant pas environ $\frac{1}{16}$, on pourra encore reconnaître, à la rigueur, l'image droite, quoique on ait besoin d'un verre concave proportionnel pour la distinguer dans toute sa netteté. Le verre concave le plus faible qui suffit à la correction, indique, à peu

près, le degré de la myopie. Le verre concave qu'il sera nécessaire d'appliquer derrière le miroir, aura toujours une distance focale plus petite que celle du verre qui neutralise la myopie de l'œil examiné, car l'observateur restera toujours à une distance de $1\frac{1}{2}'$ de celui-ci. Il en résulte une difficulté pour l'examen à l'image droite dans les cas de myopie très-avancée ou si l'observateur est lui-même myope. Cette difficulté, on peut l'éliminer en neutralisant seulement une partie de la myopie de l'œil examiné par un verre concave appliqué derrière le miroir, et l'autre partie par un verre concave tenu tout près de l'œil observé. Le total de la valeur optique de ces verres ($\frac{1}{f} + \frac{1}{f'}$), indique le degré de la myopie.

Si, dans les cas de myopie très-avancée, le fond de l'œil se trouve très en arrière de la distance focale des milieux réfringents, l'image réelle renversée projetée par ces derniers, se trouvera à une petite distance de l'organe. A une grande distance, on voit alors, contrairement à ce qui arrive dans des cas d'hypermétropie où cette image sera droite, une image renversée du fond de l'œil renfermée dans un petit champ visuel. En s'approchant très-fortement de l'œil, on peut distinguer facilement s'il se produit une image droite ou renversée. Car, l'image virtuelle qui se produit derrière l'organe, restera nettement visible quelque près qu'on se soit approché de l'œil, tandis que l'image réelle renversée qui se produit devant cet organe, ne sera nette qu'aussi longtemps qu'elle restera à la portée de l'accommodation de l'observateur, portée bientôt franchie dans ses tenta-

tives de s'approcher davantage de l'organe malade.

On rencontre souvent, dans les degrés moyens ou même avancés de myopie, un prolongement plus prononcé de l'axe antéro-postérieur. L'œil, alors, n'est pas sphérique mais plutôt oblong et, pour apercevoir les parties équatoriales du fond de l'œil, on peut se servir de verres concaves plus faibles que pour celles situées dans la direction de l'axe antéro-postérieur. Quelquefois même, on n'en a pas besoin pour examiner la papille.

Si, pour l'examen à l'image renversée, on se sert, afin d'obtenir un plus fort grossissement, de verres convexes plus faibles, d'un foyer de 3" à 4", par exemple, il peut arriver, dans des cas de myopie avancée, que l'image réelle renversée du fond de l'œil, se trouve entre cet organe et le verre convexe. Celui-ci en projettera alors une image virtuelle amplifiée qui paraît se trouver *derrière* le verre convexe, et c'est pour cette distance qu'il faudra donc s'accommoder.

L'*astigmatisme* pathologique régulier est d'un intérêt particulier pour le diagnostic ophthalmoscopique. Cette anomalie est produite par la différence qui existe dans l'état de la réfraction, aux différents méridiens du globe oculaire. Ordinairement, c'est le méridien vertical qui a la réfraction la plus forte ou le foyer le plus court, et le méridien horizontal, la réfraction la plus faible ou le foyer le plus long. Cet état de la réfraction variant suivant les méridiens, se manifeste à l'ophthalmoscope d'une manière très-caractéristique. Comme, dans l'examen à l'image droite, on aperçoit le fond de l'œil à travers les milieux réfringents comme à travers une loupe, et que le grossis-

sement de la loupe est d'autant plus fort que la distance focale en est plus petite, il en résulte que le grossissement sera le plus fort dans la direction du méridien vertical, c'est-à-dire : de celui qui a la réfraction la plus forte. L'image d'un objet sphérique, par exemple, celle de la papille, ne sera donc plus sphérique, mais ovale, c'est-à-dire : allongée dans la direction du méridien du foyer le plus court. On peut regarder les milieux réfringents et le verre convexe comme constituant un système dioptrique qui produit, à l'examen, une image renversée du fond de l'œil. Il a déjà été expliqué plus haut (page 20 et 21) que, dans ces conditions, le grossissement sera d'autant plus fort que la distance focale sera plus grande. Si, donc, le système dioptrique destiné à projeter l'image renversée du fond de l'œil, a un foyer variable suivant les méridiens, il s'ensuit, qu'une papille sphérique ne paraîtra plus sphérique, mais, au contraire, allongée suivant la direction du méridien qui aura le foyer le plus long. Elle aura, par conséquent, la forme d'un ovale allongé, en général, transversalement.

Si donc la papille est ovale longitudinalement à l'image droite et ovale transversalement à l'image renversée, il n'en est pas moins vrai qu'anatomiquement parlant, elle ne saurait être ni l'un ni l'autre, et qu'il doit y avoir un motif optique qui explique la forme variable de l'image ophthalmoscopique. Il peut cependant arriver que la papille ait réellement une forme ovale longitudinale ou même transversale : mais cela n'empêche pas de reconnaître l'astigmatisme à l'aide de l'ophthalmoscope. Ici, l'examen, soit à l'image droite ou à l'image renversée, est insuffisant. Il faut, pour arriver au diagnostic, établir

la comparaison des deux images. La différence de forme entre les images droite et renversée produite par l'astigmatisme, existe toujours, quelle que soit la forme anatomique réelle de la papille. Une papille, par exemple, ovale longitudinalement présentera, en présence d'un astigmatisme pathologique régulier, une forme ovale longitudinale, à l'image droite, tandis qu'elle sera presque sphérique, à l'image renversée. Une papille, au point de vue anatomique, au contraire, ovale transversalement, sera presque sphérique à l'image droite, et ovale transversalement, à l'image renversée. Pour fixer le point de comparaison, il est important de produire le même grossissement de l'image renversée et de l'image droite, en projetant la première à l'aide d'un verre convexe d'une distance focale de 3'. Il est plus important encore de ne pas changer la forme de l'image renversée par une position oblique du verre convexe. Il faut que ce dernier soit parfaitement centré, ce qu'on obtient en le tenant de manière que les images de l'ophthalmoscope, reflétées par ses surfaces antérieure et postérieure, soient superposées et rencontrent, en outre, le centre ou le voisinage immédiat de la pupille. Dans certains cas, il faudra examiner avec une attention particulière la coupe transversale du nerf optique, surtout alors que la papille est entourée d'un bord blanc irrégulier, produit par la sclérotique visible à travers la choroïde incomplétement pourvue de pigment. Des cas de ce genre ne se prêtent guère à l'examen comparatif qui vient d'être expliqué. Mais si le nerf optique entouré du bord sclérotical produit une figure presque sphérique, il peut même quelquefois être

plus utile de prendre pour point de comparaison ce bord nettement limité.

Quant à l'*astigmatisme irrégulier*, il est à remarquer que toutes les fois qu'il est le résultat de modifications des milieux réfringents et surtout de la cornée, on le reconnaîtra le plus facilement en éclairant les milieux réfringents à l'aide d'un miroir plan et en changeant de temps en temps l'éclairage en faisant tourner le miroir sur son axe. (Voyez, du reste, page 32.)

IV

EXAMEN DU FOND DE L'ŒIL.

L'image ophthalmoscopique du fond de l'œil est produite par les trois membranes, savoir : la rétine, la choroïde et la sclérotique, qui enveloppent le corps vitré. Ces membranes contribuent à sa formation dans l'état physiologique, tout aussi bien que dans l'état pathologique, d'une manière très-variable. Mais, abstraction faite des différences individuelles, la méthode de l'éclairage a une grande influence sur le caractère de cette image. Plus l'éclairage sera éclatant et plus aussi les couleurs seront tranchées, mais plus éblouissant et fatigant en même temps sera l'examen pour le malade. L'examen à l'image droite est toujours le moins fatigant,

et en se servant de miroirs plans non étamés ou noircis d'un côté, on ne produit aucune espèce d'éblouissement. Il est vrai que l'éclairage ainsi obtenu sera très-faible et insuffisant dans beaucoup de cas. Il sera plus énergique et suffira presque toujours lorsqu'on se servira d'un miroir plan étamé ou métallique.

Les miroirs concaves ordinaires d'un foyer de 7' produisent un champ éclairé très-éclatant, mais ordinairement un peu plus petit que le champ visuel ophthalmoscopique. En se servant de miroirs d'un foyer plus long, l'examen devient moins éblouissant pour le malade et, pour l'examen à l'image renversée, le miroir plan suffit ordinairement.

Si l'on veut embrasser d'un seul coup un champ visuel très-étendu, à un petit grossissement, il faut se servir, pour l'image renversée, de verres convexes d'un foyer de 1' à 1''½. Pour examiner les détails plus délicats à un fort grossissement, on se sert ou de l'image droite ou de l'image renversée produite par des verres convexes d'un foyer de 3' à 4'. La première méthode offre l'avantage d'être moins fatigante pour le malade et l'observateur, tandis que l'autre admet un champ visuel plus grand et un éclairage plus intense, en même temps qu'un grossissement plus considérable ou au moins égal. Ce qui vaut le mieux, c'est l'emploi des deux méthodes à la fois.

A l'état normal, la *choroïde* prend la plus large part dans la configuration de l'image ophthalmoscopique, car, la rétine étant presque complétement transparente, ne reflète que très-peu de lumière, tandis que la sclérotique, cachée par la choroïde, ne peut être éclairée et rendue

visible qu'à travers la dernière membrane. Par conséquent, plus celle-ci sera pourvue de pigment, et moins la sclérotique sera visible ; plus, au contraire, elle en sera dépourvue, et plus la sclérotique sera visible, à l'examen ophthalmoscopique.

Mais, l'aspect de la choroïde elle-même varie suivant la quantité de pigment qu'elle renferme. Si elle en contient peu, ses vaisseaux se dessinent avec une grande netteté. Sur le fond de la sclérotique, teint d'une couleur rouge jaunâtre, produite par le pigment et les vaisseaux capillaires presque invisibles de la choroïde, les vaisseaux d'un certain diamètre de cette dernière membrane se dessinent avec une grande netteté jusque dans leurs dernières ramifications, ainsi que les branches des *veines vortiqueuses* qui traversent la sclérotique. Les yeux qui présentent ce degré léger d'albinisme sont ordinairement myopes et ne jouissent pas d'une acuité parfaite de la vue.

Mais, si le parenchyme choroïdal est pourvu d'une grande quantité d'un pigment noir et qu'en même temps l'épithélium choroïdal soit moins abondamment pourvu de pigment, l'image du fond de l'œil sera bien différente, car alors, d'une part, les troncs des veines vortiqueuses situées dans les couches extérieures du parenchyme choroïdal, tout près de la sclérotique, et d'autre part les petits vaisseaux choroïdiens sont cachés par le pigment parenchymateux. En même temps, les vaisseaux choroïdiens moyens restés visibles forment un réseau d'un rouge éclatant, dont les mailles, appelées *espaces intervasculaires*, offrent un aspect presque noir, à cause de la couleur noire du pigment parenchymateux.

Les vaisseaux qui se répandent dans le parenchyme choroïdal ne sont cachés que par une couche très-légère du pigment qui remplit tous les espaces intravasculaires. La forme de ces derniers varie suivant l'endroit du fond de l'œil où ils se trouvent. Près de l'entrée du nerf optique et de la *macula lutea*, les mailles formées par les vaisseaux choroïdaux sont plus étroites, et la forme des espaces intravasculaires devient ainsi presque sphérique ou polyédrique. Dans les parties équatoriales, les vaisseaux choroïdaux, tout en restant parallèles, se dirigent dans le sens des méridiens; et, comme ils forment moins d'anastomoses, les espaces intervasculaires sont plutôt oblongs. Quelquefois, les caractères produits par une pigmentation d'une couleur foncée et abondante du parenchyme choroïdal sont si saillants, lorsque en même temps l'épithélium choroïdal est plus clair, que l'image ophthalmoscopique en subit une altération telle, que des personnes peu expérimentées peuvent prendre pour des néoplasmes pathologiques les espaces intervasculaires qui apparaissent comme des taches foncées sur un fond rouge. Mais, voici les considérations propres à prévenir de pareilles erreurs : ce sont d'abord les changements de forme auxquels sont sujets les espaces intervasculaires, suivant leur situation au fond de l'œil; ensuite, c'est l'homogénéité avec laquelle cette disposition particulière est répartie, et enfin la possibilité de reconnaître à un fort grossissement le pointillé délicat produit par la couche épithéliale. Si, au contraire, les vaisseaux et les espaces intervasculaires de la choroïde sont visibles avec une netteté qui varie considérablement,

suivant les endroits où ils se présentent, c'est alors seulement qu'il est permis de diagnostiquer une décoloration locale de l'épithélium choroïdal, aux endroits où le parenchyme de la choroïde se présente avec le plus de netteté.

Ordinairement, la structure anatomique peu délicate du parenchyme choroïdal n'est pas bien visible, attendu que ce dernier a une pigmentation moins foncée que celle de l'épithélium choroïdal; mais, nonobstant, celui-ci est presque complétement opaque, quoiqu'il ne soit formé que par une simple couche de cellules. On peut se convaincre aisément sur une pièce anatomique de cette particularité, en comparant, à l'aide d'un faible grossissement microscopique, les endroits de la choroïde encore recouverts de leur couche intacte d'épithélium pigmentaire, à d'autres endroits où cette couche a été enlevée.

La couleur de l'épithélium pigmentaire est toujours très-foncée chez les enfants nouveau-nés, tandis que le parenchyme est d'une couleur plus claire. Ce n'est que plus tard que se manifestent les variétés individuelles de la coloration. Mais, à l'état normal, cette coloration présente la même nuance répandue d'une manière égale sur le fond de l'œil, à l'exception cependant de la *région de la macula lutea*, où elle est toujours plus foncée.

Cette particularité, il est bon de se la rappeler, toutes les fois qu'on passe à l'examen de la tache jaune de la rétine. Car, quelquefois, cette différence de coloration est si frappante, que des erreurs de diagnostic peuvent en résulter. Quant aux particularités de la pigmentation

choroïdienne, près de l'entrée du nerf optique, il en sera question plus tard.

La *rétine* étant à l'état normal éminemment transparente, ne reflète que peu de lumière. Plus la choroïde est claire, plus de lumière, par conséquent, est reflété par cette membrane et par la sclérotique, et moins le faible reflet de la rétine devient appréciable. Si, au contraire, la choroïde est foncée, la lumière reflétée par la rétine sur ce fond mat et noir devient plus appréciable et acquiert son maximum d'intensité là où la rétine a le plus d'épaisseur, c'est-à-dire près de l'entrée du nerf optique. C'est ici que la rétine se présente quelquefois comme une membrane délicate reflétant faiblement la lumière et présentant en même temps des linéaments radiaires qui proviennent du nerf optique et qui indiquent la direction des fibres nerveuses. Suivant toute vraisemblance, ce ne sont pas les fibres nerveuses qui causent cet état strié, mais plutôt l'arrangement des éléments conjonctifs déterminé par la direction des fibres nerveuses. Les extrémités des fibres ordinaires disposées en lignes régulières et aussi la trame conjonctive qui entoure les fibres nerveuses qui en partent — trame qui est plus développée dans la couche des fibres nerveuses, surtout près de l'entrée du nerf optique — contribuent encore à produire cette apparence. Cette *légère opacité physiologique* de la rétine présente des variations individuelles considérables et peut prendre des proportions assez fortes pour cacher la limite du nerf optique, surtout du côté interne ou nasal de la papille, et même certains vaisseaux isolés de la rétine qui se répandent en partie derrière la

couche des fibres nerveuses peuvent en être masqués.

Il faut distinguer de cette substance rétinienne visible, un *miroitement particulier de la surface interne de la rétine,* qui se présente quelquefois chez des enfants et plus rarement chez des adultes, chez lesquels il occupe ordinairement une grande partie de la rétine. C'est un reflet de lumière très-éclatant qui se déplace avec le miroir et qu'on peut poursuivre habituellement jusqu'à la périphérie, dans la direction des vaisseaux de la rétine. Ce miroitement présente un caractère particulier *près de la macula lutea;* car ici il manque ou est beaucoup plus faible; de là la formation autour de la tache jaune d'un cercle reflétant fortement la lumière et ayant un diamètre plus grand que celui du bout intra-oculaire de la rétine. Ce cercle, on peut le rendre visible progressivement dans toute son étendue, par de légères rotations du miroir. La diminution de ce reflet particulier de la rétine, près de la *macula lutea*, s'explique le mieux par ce fait qu'à cet endroit la couche des fibres nerveuses est beaucoup plus mince qu'à n'importe quel autre endroit, situé à la même distance du nerf optique. La couche des fibres nerveuses de la tache jaune contient juste le nombre de ces fibres physiologiquement indispensables aux éléments de la rétine réunis en cet endroit, tandis que les fibres nerveuses qui, du nerf optique, se rendent à la périphérie de la rétine, évitent la tache jaune en la contournant. Il manque ensuite en cet endroit la cohésion, si intime partout ailleurs, des extrémités intérieures des fibres radiaires avec la membrane limitante. Aussi, cette membrane, si fortement soudée, pour ainsi dire, à la rétine, se sépare-

t-elle très-facilement de la *macula lutea* dans les préparations anatomiques, surtout sur les coupes transverses. Les extrémités larges des fibres radiaires manquent même complétement, et leur absence doit contribuer, sans nul doute, à diminuer l'éclat de la surface intérieure dans cette région. Le centre de la *macula lutea* est quelquefois marqué par sa couleur rouge foncé; car, la rétine étant très-mince près de la *fovea centralis*, y est également plus transparente que partout ailleurs, et y peut moins altérer la couleur de la choroïde qu'aux autres endroits.

Souvent la *macula lutea* ne présente aucun des caractères qui viennent d'être énumérés et ne se manifeste alors que par sa position et par cette circonstance, que les vaisseaux de la rétine semblent se terminer en pointes auprès d'elle. L'examen en est, du reste, plus difficile que celui des autres parties du fond de l'œil, car, non-seulement la pupille se rétrécit très-vivement sous l'influence de la lumière directe dont cet endroit sensible se trouve atteint, mais, aussi, le reflet inévitable ici de la cornée cache encore une partie de la pupille contractée.

Veut-on se rendre compte exactement si des troubles visuels qui se manifestent près du point de fixation sont dus à des modifications de la *macula lutea?* Ce qui est le plus utile, c'est d'examiner à l'aide d'un miroir plan, à l'image droite, et de recommander au malade de fixer la flamme reflétée par le miroir tout près de son centre. On a, d'ailleurs, ordinairement besoin dans des cas pareils, pour bien distinguer le fond de l'œil, d'appliquer derrière l'instrument un verre concave d'un foyer convenable. Si la rétine est bien transparente, ce qui a tou-

jours lieu près de la périphérie où elle est beaucoup plus mince, on ne la reconnaît que par ses vaisseaux, lesquels méritent une attention particulière. On peut distinguer parmi les *vaisseaux de la rétine*, au moins quant à ce qui concerne leurs branches plus volumineuses, les artères d'avec les veines. Les premières sont d'une couleur plus claire que celles-ci, qui en même temps sont plus ou moins tortueuses. Tous les vaisseaux plus volumineux de la rétine présentent ordinairement une ligne blanche suivant leur axe longitudinal, laquelle n'est autre chose que le reflet de la paroi cylindrique du vaisseau.

Il est impossible de confondre, à l'état normal, les vaisseaux de la rétine avec ceux de la choroïde. Ces derniers sont toujours moins nettement dessinés, ils sont plus larges et ont une direction plutôt parallèle.

Les vaisseaux de la rétine, au contraire, sont ordinairement plus étroits et nettement dessinés, leurs divisions sont toujours dichotomiques ou opposées. Dans le doute, il suffit de poursuivre la direction du vaisseau, afin de s'assurer si son parcours finit ou plutôt commence au nerf optique, ainsi que celą doit toujours arriver pour les vaisseaux de la rétine.

L'*entrée du nerf optique* se trouve toujours en dedans de la *macula lutea*, mais un peu plus haut que celle-ci. Pour la bien distinguer, il faut faire exécuter à l'œil une rotation d'environ 20° en dedans et très-faible par en haut. Ensuite, il faut se rappeler qu'en faisant l'examen à un éclairage ophthalmoscopique simple et à une certaine distance, le reflet rouge du fond de l'œil prend une coloration plus claire aussitôt que la papille du nerf optique

se trouve dans la direction de l'axe visuel de l'observateur. Il suffit alors de faire maintenir cette position de l'œil pour trouver le nerf optique tout aussi bien à l'image droite qu'à l'image renversée. Si la position de l'œil examiné ou si la direction de l'axe visuel de l'observateur a subi une déviation, on est sûr de retrouver la papille en poursuivant un vaisseau rétinien quelconque en arrière, c'est-à-dire : dans une direction opposée à sa bifurcation.

L'origine des vaisseaux de la papille se trouve à peu près dans son centre, ordinairement un peu du côté nasal, et, de ce point, les branches principales des artères et des veines se dirigent d'abord, pour la plupart, en haut et en bas. Ordinairement on aperçoit deux petits vaisseaux qui, déjà sur la papille, prennent la direction de la *macula lutea*. Les premières divisions des artères ou des veines sont tantôt visibles, tantôt invisibles, à l'aide de l'ophthalmoscope et de là dépendent la plupart des variations individuelles dans la disposition des vaisseaux. Outre les branches principales des vaisseaux centraux, on voit encore quelquefois de petits vaisseaux sortir de la périphérie du nerf optique pour s'enfoncer dans la rétine.

Il existe constamment un phénomène physiologique très-remarquable. c'est la pulsation des veines, qui, cependant, n'est pas toujours visible. Ce phénomène ne s'observe jamais au delà de la limite de la papille et est borné le plus souvent à l'origine proprement dite de ces vaisseaux. On le perçoit avec une grande netteté à l'une ou à l'autre des veines principales, un peu aplaties, qui semblent s'effiler au moment de s'enfoncer dans la pa-

pille. C'est immédiatement après la pulsation radiale qu'on voit la veine se renfler progressivement à partir de la périphérie et, après un court intervalle, se vider par le bout central. Ce sont MM. Ed. Jæger, Coccius, de Graefe et Donders, qui ont étudié de bonne heure ce phénomène particulier de la circulation, et ce dernier a expliqué cette pulsation veineuse par l'augmentation momentanée de la pression latérale des artères produite par la systole du cœur et communiquée partiellement au corps vitré. Mais, l'augmentation de la pression du corps vitré doit nécessairement réagir à son tour sur les veines et les comprimer d'autant plus facilement que leur pression latérale interne sera moins forte. On comprend cependant que la pression latérale des veines qui va en diminuant de la périphérie au cœur, soit le moins considérable dans les rameaux principaux des veines de l'œil. Ce sont donc ceux-ci qui subissent une compression, peu importante il est vrai, mais suffisante pour rendre trop petite la place nécessaire à la quantité de sang envoyée dans les artères rétiniennes par la systole du cœur. Il se produit donc dans les veines une espèce d'achoppement qui cesse au moment où, au terme de la systole cardiaque, l'augmentation de la pression des artères s'évanouit. La diminution de la pression du corps vitré, qui doit ainsi en résulter, permet aux veines de se dilater, de sorte que le sang qui y était accumulé, peut en sortir avec une grande rapidité.

La *pulsation des artères*, observée pour la première fois par M. Ed. Jæger, n'est visible que dans des conditions pathologiques, dans les artères centrales de la papille, ou tout près de cette dernière. Ce phénomène se

manifeste par le passage saccadé de la colonne sanguine dans l'artère au moment de la systole, tandis que, pendant la diastole, le vaisseau est bien plus affaissé. C'est à M. de Graefe qu'on doit d'avoir expliqué physiologiquement ce phénomène de la pulsation artérielle de l'œil et d'avoir apprécié la grande importance qu'il peut avoir pour le diagnostic du glaucome. On peut toujours provoquer la pulsation artérielle par une pression suffisante et continue du doigt, sur le bulbe, pression qui, en outre du trouble de la circulation rétinienne, amène un obscurcissement passager du champ visuel.

La pulsation artérielle, toutes les fois qu'elle se produit sous l'influence d'une *faible* pression du doigt, est donc toujours un signe certain que la pression latérale des artères est inférieure à celle exercée par le corps vitré. Cet état anormal est ordinairement le résultat d'une augmentation de la pression intra-oculaire, et voici ce qui explique cette grande importance de la pulsation artérielle pour le diagnostic du glaucome.

On aperçoit toujours dans la papille, un peu en dehors de l'origine des vaisseaux, une tache blanche d'une étendue variable et qui est due à la lamelle criblée. Il est vrai que chaque coupe transversale du nerf optique et non-seulement sa coupe naturelle représentée par la papille, offre l'aspect d'une surface perforée à la manière d'un crible. Or, la particularité anatomique de la lamelle criblée est la suivante, savoir : qu'une partie du tissu cellulaire se dirigeant à la périphérie avec les faisceaux des fibres nerveuses contenus dans le nerf optique, s'infléchit pour se confondre avec la sclérotique, tandis que, d'autre part,

des fibres scléroticales abondantes se dirigent vers le nerf optique et le traversent. Le résultat de cette disposition est évidemment de donner à un point d'une si grande importance physiologique, la force nécessaire pour résister à la pression intra-oculaire, considérable même dans les conditions normales.

Les fibres nerveuses dont se composent les faisceaux qui traversent la lamelle criblée, ne s'isolent qu'au moment où elles s'élèvent au-dessus des couches extérieures de la rétine, c'est-à-dire : de celles qui sont situées en dehors de la couche des fibres nerveuses ; car, ce n'est qu'arrivées là qu'elles peuvent s'infléchir pour former, en s'épanouissant, une surface, c'est-à-dire : la couche intérieure de la rétine.

Cette inflexion des fibres nerveuses doit nécessairement produire au centre une petite dépression en entonnoir, dépression qui n'est remplie qu'imparfaitement par les vaisseaux centraux. Sa profondeur dépendra essentiellement, ainsi que H. Müller l'a prouvé, de l'état des couches rétinales externes. Si elles s'étendent jusque tout près du bout intra-oculaire du nerf optique, les fibres nerveuses devront nécessairement s'élever plus ou moins perpendiculairement, et, en formant un angle presque droit, s'infléchir très-rapidement. On comprend que, de cette manière, la dépression centrale deviendra plus étroite. A l'ophthalmoscope, elle se présente alors comme une tache blanche, parce qu'il se trouve ici, entre la lamelle criblée et le corps vitré, une couche moins épaisse de substance nerveuse.

La figure 1 (tab. I) explique fidèlement cet état. Des

deux côtés, les couches externes de la rétine s'approchent dans toute leur épaisseur, jusque tout près de la papille; les fibres nerveuses sont ainsi forcées de s'élever plus ou moins perpendiculairement et ne peuvent commencer leur mouvement d'inflexion qu'au delà du niveau des couches externes. Il en résulte que le niveau de la couche des fibres nerveuses sera relativement très-élevé, et, en outre, que les fibres, avant de s'épanouir, seront tellement serrées les unes contre les autres, que, près de l'entrée du nerf optique, cette couche aura une épaisseur plus grande que d'ordinaire.

La papille acquiert ainsi une élévation tout à fait extraordinaire; mais si, au contraire, les couches externes de la rétine n'augmentent d'épaisseur qu'insensiblement à partir du nerf optique, et n'acquièrent toute leur épaisseur qu'à une certaine distance, les fibres nerveuses aussi pourront s'infléchir plus doucement et plus insensiblement et la dépression centrale en deviendra plus large et plus profonde et présentera d'une manière très-nette le dessin caractéristique de la lamelle criblée. Dans la région occupée par cette dépression, la lamelle criblée est très-rapprochée des milieux réfringents et le tissu conjonctif qu'elle contient reflète une lumière plus éclatante que d'autres parties de la papille du nerf optique où se trouve encore, entre le tissu cellulaire et le corps vitré, la masse de fibres nerveuses traversée de nombreux vaisseaux invisibles à l'ophthalmoscope, qui donnent à l'entrée du nerf optique cette nuance rose normale si caractéristique.

On trouve donc presque toujours dans le nerf optique

une petite dépression qu'on désigne, toutes les fois qu'elle est développée d'une manière plus sensible, du nom *d'excavation physiologique*.

H. Müller a observé plusieurs cas où l'excavation, au lieu de se trouver au centre du nerf optique, était située plus près de la périphérie, du côté de la *maculă lutea*, et qu'alors les vaisseaux du centre s'élevaient de cette excavation du côté opposé à la tache jaune. Il a observé également que souvent la masse du nerf optique qui déborde en s'épanouissant la limite de la papille, n'est pas partout de la même épaisseur, mais, au contraire, moins épaisse du côté de la *macula lutea*. Ces détails expliquent les conditions anatomiques de l'excavation physiologique et aussi son aspect ophthalmologique.

La fig. 2 (tab. 1) représente la coupe longitudinale d'un nerf optique sur laquelle on peut parfaitement bien étudier la différence de niveau indiquée plus haut; mais je dois ajouter que j'ai vu des cas d'excavation physiologique où cette différence était encore plus marquée. N indique le côté externe ou nasal, M le côté externe ou temporal de la papille. Les couches externes sont plus élevées près de N que près de M. C'est pourquoi les fibres nerveuses sont obligées, près de N, de s'élever plus haut que près de M, avant de s'infléchir. En outre, le diamètre perpendiculaire de la couche des fibres nerveuses est plus grand près du côté nasal que du côté opposé, d'où il résulte une grande différence de niveau, différence qui devient encore plus manifeste si, à l'examen ophthalmoscopique, on rapproche du niveau de la lamelle criblée, celui de la surface interne de la rétine

située près du segment interne de la papille. L'artère centrale s'élève sur la paroi interne, près de N, mais quitte le niveau de la coupe, avant d'être arrivée à la surface de la rétine. Cette direction des grands vaisseaux est toujours la même; ils montent toujours du côté nasal en longeant la paroi escarpée de la couche des fibres nerveuses, d'abord, parce qu'ils conservent, dans le bout intra-oculaire du nerf optique, la même direction qu'ils suivaient dans la partie orbitale de ce nerf, ensuite, parce que ces vaisseaux se répandent d'abord du côté nasal de la rétine, avant de distribuer leurs ramifications de tous les côtés.

Il faut probablement expliquer la production de l'excavation physiologique par ce fait : que les fibres nerveuses en se dirigeant du nerf optique à la périphérie de la rétine, évitent pour ainsi dire la région de la *macula lutea*. Il n'est pas exact de prétendre qu'il n'existe pas de fibres nerveuses dans cette région, car, en réalité, il en existe un petit nombre, c'est-à-dire : juste la quantité nécessaire pour établir les rapports physiologiques avec le nerf optique. Les fibres nerveuses appartenant, au contraire, aux parties de la rétine situées au delà de la *macula lutea* semblent se détourner de cette dernière région. On sait depuis longtemps que les fibres nerveuses décrivent des courbes autour de la *macula lutea*, et c'est cette circonstance qui a fait naître la fausse doctrine de l'absence des fibres nerveuses dans la tache jaune. Il est possible, d'ailleurs, que, dans certains cas, les fibres nerveuses qui président à la vision excentrique soient déjà arrangées dans le nerf optique de manière à ne pas pouvoir s'ap-

procher jusqu'à un certain point de la *macula lutea.* Dans ce cas, la partie externe du nerf optique située du côté de la *macula lutea* contiendrait seulement les fibres nerveuses appartenant à cette région, tandis que tout le reste de la masse nerveuse concentrée en dedans, en haut et en bas, prendrait infailliblement une forme semi-lunaire à la périphérie du segment interne de la papille.

Tout ce qui précède contribue à produire l'image ophthalmoscopique suivante de l'excavation physiologique : on voit dans la partie de la papille située du côté de la *macula lutea* une tache blanche, qui présente, outre de l'origine des vaisseaux du centre, le dessin caractéristique de la lamelle criblée, c'est-à-dire : un réseau blanc reflétant fortement la lumière et dont les interstices présentent une couleur grisâtre produite par les faisceaux de fibres nerveuses qui les traversent perpendiculairement. La lamelle criblée peut être aperçue assez facilement en cet endroit, en raison de la quantité relativement petite de fibres nerveuses qui se dirigent vers la *macula lutea.* En outre, on voit toujours sur le fond clair de cette tache, les quelques vaisseaux déliés qui prennent la même direction.

En dedans, en haut et en bas, la tache jaune tranche assez nettement sur la masse nerveuse de la papille qui est d'une couleur gris rougeâtre. La majeure partie de cette masse forme une espèce de demi-lune dont la partie moyenne, qui est en même temps la plus large, est située du côté du nez, tandis que les deux pointes se dirigent en haut et en bas, vers la *macula lutea;* cette masse semi-lunaire, on la voit parfaitement s'élever presque perpen-

diculairement du fond de la lamelle criblée et faire une inflexion rapide au niveau de la rétine.

L'excavation physiologique présente donc quelquefois, le plus souvent à sa périphérie interne et supérieure, un bord excessivement aigu; mais jamais, et ceci est très-important, le bord de l'excavation physiologique ne se fusionne avec celui du nerf optique. On peut s'en convaincre facilement, pour ce qui est du segment interne de la papille et plus difficilement quant au segment externe; car, souvent il n'existe pas ici de bord nettement dessiné de l'excavation, par la raison que la papille s'élève doucement en cet endroit au niveau de la rétine et l'atteint toujours avant la limite du nerf optique. Les vaisseaux contenus dans la couche des fibres nerveuses suivent nécessairement la même direction.

C'est pourquoi l'on voit les vaisseaux de la rétine former comme des crochets en s'infléchissant là où ils atteignent le bord de l'excavation physiologique, au segment interne de la papille, tandis que ceux qui descendent la paroi formée par les fibres nerveuses ne sont, par l'effet de la perspective, visibles qu'en raccourci, jusqu'au moment où ils disparaissent dans la lamelle criblée; quelquefois même ces vaisseaux restent complétement invisibles.

On peut se convaincre aisément, à l'aide de l'ophthalmoscope, que le niveau de la rétine est, à l'endroit où elle atteint le bord aigu de l'excavation, plus élevé que celui de l'excavation. Si, par exemple, l'œil est emmétropique, de manière à permettre de distinguer nettement, à l'image droite, les vaisseaux distribués à la surface de la rétine,

on aura besoin de verres concaves pour distinguer la lamelle criblée avec la même netteté. (Le verre concave le plus faible dont mon œil emmétropique a besoin dans ces conditions pour voir nettement la lamelle criblée, a ordinairement un foyer de 16" à 20".)

L'examen à l'image renversée n'a pas une importance moindre pour le diagnostic de cette excavation.

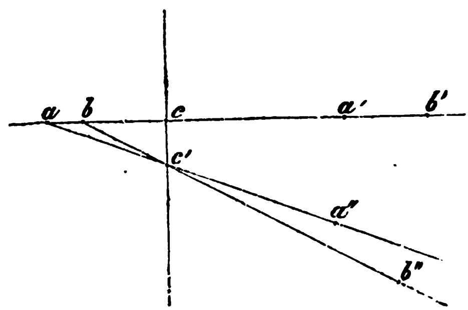


Fig. 6.

Si (fig. 6) les points *a* et *b* sont situés dans la direction de l'axe visuel de l'observateur, si *c* est le centre optique d'un verre convexe et si les points *a* et *b* sont situés au delà de son foyer, *a'* et *b'* formeront les images réelles renversées de ces deux points. Si, maintenant, tout en conservant la direction de son axe visuel, l'observateur fait subir au verre convexe un mouvement qui porte son centre optique en *c'*, il en résultera que l'image du point *a* sera projetée sur la ligne *a c'*, par exemple, en *a"* et celle du point *b*, sur la ligne *b c'*, par exemple, en *b"*. L'image du point *b* s'est donc éloignée davantage de l'axe visuel de l'observateur que l'image

du point *a*, c'est-à-dire : l'image du point situé plus en avant a subi un déplacement plus considérable, par suite de celui du verre convexe, que l'image d'un point situé plus en arrière. Il est donc évident qu'en imprimant de petits mouvements au verre convexe, pendant l'examen à l'image renversée, on peut voir le bord aigu de l'excavation physiologique subir des déplacements par rapport à la lamelle criblée. Et, de même, en fixant un vaisseau rétinien sur le bord de l'excavation au moment de son inflexion et en imprimant en même temps au verre convexe un mouvement perpendiculaire par rapport au vaisseau, on voit ce vaisseau subir un déplacement plus considérable qu'une partie de la lamelle criblée située tout près de lui. Comme il est très-important de bien diagnostiquer les différences de niveau au fond de l'œil, il est très-utile d'étudier dans tous leurs détails les cas d'excavation physiologique qui peuvent se présenter.

La *forme de la coupe transversale* du nerf optique est presque toujours arrondie ; quelquefois elle est ovale dans le sens perpendiculaire et plus rarement ovale dans le sens transversal.

La limite du nerf optique formée par la sclérotique, n'est visible qu'à travers la couche des fibres nerveuses, et moins celle-ci sera transparente, moins aussi celle-là sera visible.

L'*anneau choroïdal* qui entoure le nerf optique à son entrée, présente également des différences individuelles. Il se distingue presque toujours par une pigmentation foncée, mais, quelquefois en serrant étroitement le nerf optique, cet anneau est excessivement étroit. D'autres

fois, il reste à une certaine distance du nerf optique, de sorte qu'entre les deux, une bande blanche et étroite de la sclérotique reste visible.

V

ALTÉRATIONS DE LA CHOROIDE.

Dans l'examen des divers états physiologiques de la choroïde, il a été déjà expliqué comment l'aspect de cette membrane variait suivant les modifications subies par le pigment. C'étaient surtout les vaisseaux de la choroïde dont la visibilité dépendait principalement des particularités de la pigmentation. Il est indispensable d'avoir tous ces détails présents à l'esprit, toutes les fois qu'en l'absence d'autres modifications ophthalmoscopiques, on serait disposé à diagnostiquer une hypérémie locale ou générale de la choroïde.

Les affections de cette membrane, visibles à l'ophthalmoscope, se manifestent toujours par des modifications du pigment. Une des formes les plus simples et les plus fréquentes, c'est l'*atrophie consécutive de la choroïde* près de la papille, qu'on rencontre dans la plupart des yeux myopes. La myopie est presque toujours le résultat d'un prolongement des axes et principalement de l'axe antéro-postérieur de l'œil. Une distension permanente de

la choroïde en est la conséquence forcée, suivie elle-même d'une atrophie qui débute presque toujours par une altération des cellules pigmentaires du parenchyme choroïdien. Celles-ci pâlissent et disparaissent peu à peu. Bientôt aussi la chorio-capillaire commence à s'atrophier à son tour, tandis que l'épithélium pigmentaire, ou perd son pigment, ou subit les modifications de forme les plus diverses. Même les vaisseaux plus volumineux s'oblitèrent, et il ne reste finalement de la choroïde que les fibrilles les plus ténues, qui forment, sous le nom de membrane réticulaire élastique, une partie du parenchyme choroïdien et la lamelle vitrée, le tout recouvert d'une couche incomplète de cellules pigmentaires irrégulières. Enfin, ces débris peuvent eux-mêmes disparaître, jusqu'à ce qu'il ne reste qu'une membrane transparente délicate et dépourvue de toute structure. Cette atrophie se développe presque toujours primitivement près du nerf optique, du côté de la *macula lutea*, probablement à cause précisément de la prolongation des axes, qui se fait surtout dans le sens de l'axe visuel. En cet endroit, elle peut aller si loin, qu'à travers les débris totalement dépourvus de vaisseaux et de pigment, on voit la surface interne de la sclérotique briller d'un blanc tendineux.

Cette atrophie prend presque toujours la forme d'un croissant dont la concavité est limitée par le nerf optique. C'est pourquoi les personnes peu expérimentées, ne reconnaissant pas les premiers degrés de cette maladie, les regardent souvent comme faisant partie intégrante de la papille. Mais, d'une part, le nerf optique se distingue dans

ces cas particuliers, de la sclérotique, et par sa couleur et par son dessin, et, d'autre part, les circonstances suivantes peuvent prévenir toute confusion : 1° il n'est pas rare d'observer, par-ci par-là, dans la partie atrophiée de la choroïde, quelques vaisseaux isolés de cette membrane qui, quoique aussi nettement dessinés que ceux de la rétine, ne sauraient être confondus avec eux, du moment qu'on peut se convaincre qu'ils ne proviennent point du nerf optique, mais, au contraire, qu'on peut les poursuivre plus loin dans la choroïde; 2° dans les cas où le croissant est très-petit, il y a ordinairement, à côté de l'atrophie complète de la choroïde, des traces d'une atrophie moins avancée de cette membrane, qui est en ces endroits d'une couleur moins foncée et plus transparente qu'ailleurs. La partie atrophiée est souvent séparée du tissu choroïdal sain par une ligne circulaire assez régulière et quelquefois d'une couleur très-foncée. D'autres fois, cette limite est au contraire irrégulière. Dans ces parties atrophiées, on aperçoit les vaisseaux rétiniens avec plus de netteté et quelquefois aussi en plus grand nombre que d'ordinaire, évidemment parce que l'éclat de la sclérotique les fait ressortir davantage que ne saurait le faire le fond rouge de la choroïde. Ces vaisseaux sont plus droits que d'ordinaire, ce qui est le résultat de la distension dont ils suivent le mouvement. J'ajouterai que, dans quelques cas exceptionnels, on rencontre cette forme d'atrophie de la choroïde non compliquée de myopie, comme quelquefois chez des vieillards, où il n'y a pas de trace de cette dernière anomalie.

Quelquefois j'ai rencontré, chez de jeunes individus,

malgré une acuité parfaite de la vision et une emmétropie constatées, un petit staphylôme postérieur non douteux, et je suis disposé à croire que ce sont là des cas où la myopie s'est développée dans des yeux primitivement hypermétropiques.

Si, dans la myopie très-avancée, l'atrophie occupe une grande étendue, elle entoure ordinairement, d'abord, le nerf optique tout entier, et alors il devient quelquefois impossible de tracer partout exactement sa limite. Plus tard, cette atrophie s'étend jusqu'à la *macula lutea* ou même plus loin, vers la périphérie. Quelquefois, aussi, elle procède d'une manière irrégulière, c'est-à-dire : qu'il se trouve quelques îlots atrophiés entourés d'un tissu choroïdien presque normal, et, enfin, il vient s'y joindre très-souvent d'autres modifications de l'épithélium choroïdal dans certains endroits isolés. Les cellules épithéliales deviennent irrégulières, quant à leur forme et à leur volume, s'emplissent d'un pigment noir comme du charbon, et produisent ainsi des stries et des taches foncées irrégulières. Ces modifications qui se produisent tout près de la couche bacillaire de la rétine, peuvent provoquer des troubles visuels très-considérables, surtout si elles se produisent près de la *macula lutea*, troubles qui peuvent être également le résultat des exsudations et des épanchements de sang qui viennent quelquefois compliquer, dans la myopie avancée, les modifications importantes de la choroïde.

Ordinairement, on trouve dans l'atrophie choroïdienne très-étendue, des opacités filiformes ou membraneuses dans la partie postérieure du corps vitré, que les mouve-

ments des yeux font changer de place, mais qui, dans d'autres cas, sont fixées par des filaments excessivement délicats à la partie saine du corps vitré.

Dans les cas de myopie très-avancée, il est très-important d'examiner avec soin les parties équatoriales de la choroïde, car, c'est ici particulièrement et surtout au segment inférieur de la choroïde que, suivant M. de Graefe, les modifications de cette membrane doivent faire redouter les décollements secondaires de la rétine.

On désigne généralement du nom de *sclérotico-choroïdite postérieure* ou de *staphylôme postérieur*, le processus pathologique qui vient d'être expliqué. Quoique ce processus ne soit pas inflammatoire à son début, il peut, cependant, prendre plus tard ce caractère, c'est-à-dire : alors que les membranes internes subissent une tension extraordinaire, et c'est pourquoi cette première dénomination n'est pas tout à fait incorrecte.

Quant à la dénomination de staphylôme postérieur, elle convient avant tout à ces cas particuliers où les parois du bulbe sont distendues d'une manière staphylomateuse près de l'atrophie choroïdale. A l'aide de l'ophthalmoscope binoculaire, on peut facilement distinguer les cas d'atrophie consécutive simple de la choroïde, de ceux où il existe, en même temps, un staphylôme postérieur. On peut ainsi, avec quelque habitude, même à l'aide de l'ophthalmoscope simple, reconnaître si les parois du bulbe ont, près de l'atrophie choroïdale, une courbure normale ou si elles sont ectasiques. Dans le premier cas, le nerf optique a ordinairement une forme oblique qui correspond au diamètre longitudinal du staphylôme.

M. Liebreich a observé que le nerf optique présente cette forme, surtout alors que l'ectasie ne l'entoure pas complétement, mais lorsqu'elle est développée plutôt d'un seul côté. Le nerf optique présente un aspect tout à fait extraordinaire, lorsque, dans certains cas très-rares, l'ectasie n'existe pas à côté du nerf, mais en dessus ou en dessous de lui. Dans le dernier cas, on voit, par exemple, à l'image renversée, au-dessus de la papille, la sclérectasie d'une blancheur éclatante, tandis que la surface de la papille se présente, par l'effet de la perspective, en raccourci et dirigée en haut.

L'ectasie staphylomateuse se présente d'ailleurs aussi dans des cas où l'atrophie choroïdale n'a encore qu'une petite étendue. Si l'atrophie est séparée de la partie normale de la membrane par la ligne noire indiquée plus haut (page 77), il existe presque toujours une sclérectasie.

Les staphylômes très-forts et très-étendus de la sclérotique sont ordinairement accompagnés d'une diminution de l'acuité de la vision, attendu que la distension considérable des membranes de l'œil produit facilement d'autres maladies de cet organe. Dans beaucoup de cas de myopie très-avancée, il existe des modifications choroïdales près de la *macula lutea*, une prolifération inflammatoire de l'épithélium choroïdal, ou aussi des exsudations circonscrites; des cas de troubles visuels soudains sont dus souvent à des hémorrhagies de la choroïde ou de la rétine, près de la *macula lutea*. Quelquefois, on a trouvé, à l'autopsie de certains cas de staphylôme postérieur, la rétine atrophiée près de l'ectasie et adhérente à la sclérotique, avec les débris de la choroïde.

Une classe moins nombreuse de modifications pathologiques de la choroïde est celle qui a pour caractère distinctif la forme disséminée qu'elles affectent, et peuvent, à un certain moment de leur développement, donner lieu à des accidents inflammatoires. La forme disséminée, prise dans son acception la plus large, est commune à des processus pathologiques les plus différents, et probablement les modifications ophthalmologiques n'en sont que les reliquats. Leur image ophthalmoscopique varie suivant l'état de l'épithélium choroïdal. Car, tous les processus qui se produisent dans le parenchyme de la choroïde, réagissent d'une certaine façon sur l'épithélium. Pour ne citer qu'un exemple, la sclérose et l'oblitération des vaisseaux capillaires que l'albuminurie provoque dans certaines parties circonscrites de la chorio-capillaire, produisent, à leur tour, une décoloration de l'épithélium pigmentaire en ces endroits, modification que l'ophthalmoscope fait découvrir sous la forme de taches blanches. Les atrophies circonscrites très-petites de la totalité du parenchyme choroïdal sont également pour la plupart accompagnées d'une atrophie de l'épithélium pigmentaire correspondant, atrophie par suite de laquelle on aperçoit distinctement la sclérotique. Cependant, ces modifications secondaires de l'épithélium pigmentaire ne se bornent pas toujours à faire disparaître les molécules pigmentaires contenues dans les cellules, mais les cellules elles-mêmes sont détruites, soit par atrophie simple ou par une dégénérescence graisseuse. Quelquefois, aussi, leurs parois sont détruites, de sorte que le pigment qu'elles contiennent, devient libre. D'autres fois, au contraire, il se pro-

duit une sorte d'hypertrophie circonscrite de l'épithélium pigmentaire : les cellules deviennent alors irrégulières, contiennent un pigment charbonneux et forment même quelquefois en s'augmentant des bosselures qui s'élèvent au-dessus du niveau de l'épithélium choroïdal, et peuvent ainsi exercer une influence fâcheuse sur la couche bacillaire de la rétine. Quelquefois, à l'autopsie, j'ai rencontré ces modifications de l'épithélium choroïdal qui formaient une maladie essentielle de la couche épithéliale, et sans que d'autres modifications du parenchyme de la choroïde pussent être découvertes.

Il n'existe pas toujours un rapport direct entre les modifications ophthalmoscopiques et l'intensité des lésions anatomiques. C'est pourquoi il n'est pas toujours possible de se rendre un compte exact de l'importance des troubles fonctionnels subis par la rétine, par suite de modifications de la choroïde, telles que les fait découvrir l'ophthalmoscope. Quelquefois, on est étonné de trouver la vision assez bien conservée en présence de lésions choroïdiennes très-intenses, mais quelquefois aussi l'effet contraire se produit, ainsi que le prouvent des pièces anatomiques qui sont en ma possession. Dans un cas de ce genre, j'ai rencontré l'épithéluim choroïdal malade dans toute son étendue, mais c'était plutôt une modification des cellules que du pigment, de sorte que, en supposant que l'examen ophthalmoscopique eût été possible, il est peu probable qu'on aurait pu reconnaître la lésion de la couche épithéliale, dans toute son étendue. Et pourtant, le processus pathologique avait été excessivement pernicieux pour la vision, par suite de petites adhérences multiples

entre la choroïde et la rétine, adhérences qui avaient produit une atrophie avancée correspondante de la dernière membrane. D'ailleurs, la nature inflammatoire de cette maladie était prouvée par l'opacité totale du corps vitré, provoquée par la prolifération de ses éléments cellulaires.

MM. Aubert et Förster ont dernièrement décrit, sous le nom de *choroïdite aréolaire*, un cas dans lequel on a trouvé, dans la choroïde, enveloppée d'un parenchyme choroïdal normal, de très-petites tumeurs excessivement nombreuses recouvertes d'un épithélium pigmentaire charbonneux. La rétine était adhérente et sensiblement atrophiée aux endroits correspondants. Vues de face, ces tumeurs formaient des taches rondes jaunâtres qui étaient en partie entourées d'un pigment noir. Ces taches avaient un diamètre d'environ un millimètre. En partie, c'étaient des taches formées par un pigment noir ayant quelquefois au centre un point blanchâtre. De pareilles atrophies locales de la rétine provoquées par des modifications disséminées de la choroïde, doivent nécessairement donner lieu à des troubles visuels très-importants. Car, toutes les fois qu'il existe, sur un point quelconque de la rétine, une atrophie qui s'étend jusqu'à la couche nerveuse, il est évident que non-seulement ce point limité, mais aussi une zone s'étendant jusqu'à la périphérie, doit perdre la faculté de fonctionner régulièrement, par suite de l'interruption simultanée du courant nerveux.

Quelquefois, les modifications disséminées de la choroïde sont d'une nature inflammatoire non douteuse et se développent avec les symptômes d'une *choroïdite exsudative* qui se complique, d'une part, d'une iritis et d'opa-

cités du corps vitré, et qui, d'autre part, produit, pendant la période aiguë, une infiltration séreuse de la rétine. Cette dernière membrane présente à différents endroits correspondants aux foyers inflammatoires, des taches diffuses et blanchâtres. L'infiltration séreuse de la rétine produit à son tour une amblyopie considérable et une torpeur très-marquée de la rétine, de telle sorte que le malade n'aperçoit que les objets éclairés d'une manière intense. A un éclairage moindre, la vue, surtout la vue excentrique, est très-limitée. Cette infiltration séreuse de la rétine disparaît plus tard, et la vision s'améliore jusqu'à un certain point déterminé par les autres lésions pathologiques. D'autre part, il n'est pas rare de rencontrer des modifications très-étendues qui présentent une image ophthalmoscopique semblable, mais sans amener des troubles visuels intenses, quelquefois même sans en provoquer, et sans même que l'anamnèse ou d'autres symptômes prouvent le caractère inflammatoire du processus pathologique qui les a produits.

Il faut citer ici la *choroïdite syphilitique* caractérisée par de nombreuses petites taches disséminées. Elles sont blanches, d'un rouge clair ou noires, se développent d'abord dans les parties périphériques de la choroïde, et amènent souvent une maladie dans les parties correspondantes de la rétine.

On a cité également les épaississements qui se produisent sur la lamelle élastique de cette membrane sous la forme de boutons, comme pouvant amener des modifications disséminées de la choroïde. En s'élevant au-dessus du niveau de cette membrane, ils soulèvent en même

temps la couche épithéliale de la choroïde et peuvent même la perforer plus tard. Comme ces épaississements siégent presque à pic, avec des bords escarpés, sur la lamelle vitrée, les cellules épithéliales adjacentes de la choroïde sont pour ainsi dire étranglées à la base des angles formés par les soulèvements.

Cet étranglement paraît provoquer un tel état d'irritation dans ces cellules, que le pigment qu'elles contiennent change de couleur et devient beaucoup plus foncé. Ceci explique la présence de cercles formés par un pigment excessivement noir, dont les plus volumineux de ces boutons sont souvent entourés. Ces épaississements, comme ceux qui leur sont en tous points semblables et qui se présentent ordinairement à un âge avancé sur la membrane de Descemet, sont probablement beaucoup plus fréquents qu'ils ne sont visibles à l'ophthalmoscope. Mais, dans certaines conditions, ces épaississements peuvent atteindre des dimensions telles, qu'ils ne sauraient échapper à l'examen ophthalmoscopique, ainsi que le prouvent des travaux anatomiques récents.

Il faut citer, enfin, de petites tumeurs tuberculeuses visibles à l'œil nu qui siégent dans le parenchyme choroïdal, qui ont été décrites par M. Manz.

Tous ces processus pathologiques, très-différents par leur nature, ont cependant, d'après ce qui précède, un caractère distinctif commun : ce sont des taches d'un rouge clair, blanches ou noires, de formes diverses, entourées de parties de la choroïde qui, à l'examen ophthalmoscopique, ne présentent rien d'anormal. Les taches rouge-clair ont très-probablement pour origine la déco-

oration ou la destruction des cellules pigmentaires, toutes les fois que le parenchyme choroïdal lui-même ne paraît pas avoir subi de modifications appréciables aux endroits où elles se manifestent. Quant aux taches blanches, elles peuvent être le résultat d'une atrophie locale complète de la choroïde, qui permet d'apercevoir la sclérotique et quelquefois des vaisseaux isolés de la choroïde remplis de sang qui se détachent nettement du fond blanc de cette membrane. Quelquefois, cependant, la dégénérescence graisseuse des cellules du parenchyme choroïdal peut produire ces taches blanches, et l'autopsie m'a convaincu qu'une dégénérescence graisseuse très-étendue des cellules parenchymateuses peut se produire dans les couches les plus rapprochées de la membrane choriocapillaire, et, de plus, la même dégénérescence de l'épithéluim pigmentaire peut produire un effet ophthalmoscopique semblable. Enfin, il se produit des exsudations circonscrites solides qui, ayant leur siége persistant entre la choroïde et la rétine, se présentent, à l'ophthalmoscope, comme des élévations très-aplaties, et qui, quoique blanches dans la plus grande partie de leur étendue, présentent, cependant, çà et là des amas d'un pigment charbonneux. Ces amas paraissent être produits, pour la plupart, par la modification de l'épithélium pigmentaire, qui vient d'être expliquée, quoiqu'il puisse y avoir un pigment de nouvelle formation dans les masses exsudatives. On peut se convaincre ordinairement, à l'aide de l'ophthalmoscope binoculaire, que les taches blanches dues à l'atrophie circonscrite de la choroïde, se présentent manifestement comme des dépressions peu profondes.

L'influence exercée sur la rétine par ces modifications dépend naturellement des conditions particulières sous lesquelles elles se présentent. Les modifications choroïdales qui n'amènent ni infiltration ni adhésion entre la rétine et la choroïde, et qui n'intéressent pas directement, par des soulèvements du niveau de l'épithélium choroïdal, la couche bacillaire, peuvent sans doute exister sans troubler la vue. Tout au plus, des troubles de la vision peuvent-ils être l'effet de la diffusion de la lumière, si la sclérotique a été mise à nu dans une grande étendue. Mais, d'autre part, des modifications peu importantes de la choroïde peuvent, par des soulèvements partiels de l'épithélium choroïdal, occasionner des troubles visuels qui, de peu d'importance dans les parties périphériques de la rétine, sont capables d'abolir complétement la vue lorsqu'ils se produisent près de la *macula lutea.*

Une autre image ophthalmoscopique est le résultat d'une forme de choroïdite qui se rencontre, pour la plupart des cas, étendue sur une large portion de la choroïde, quoique, anatomiquement, elle se compose des mêmes éléments qui viennent d'être signalés plus haut. Ordinairement, l'épithélium choroïdal est décoloré ou même détruit sur une grande étendue, ou, encore, il forme, par la modification pigmentaire dont il vient d'être question et par la transformation et, de plus, par la prolifération des cellules, des tâches noires assez nombreuses, tantôt sous forme de points, mais plus souvent d'une forme irrégulière anguleuse et dentelée. Sous le rapport de la forme, ces taches ressemblent beaucoup à celles produites par la pigmentation de la rétine et peuvent en effet, en

partie au moins, devoir leur origine à une pigmentation des vaisseaux de cette membrane. Mais, d'autre part, je me suis convaincu, à l'autopsie, que de tels processus pathologiques qui se manifestent dans l'épithélium choroïdal, ont déjà, par eux-mêmes, une tendance prononcée à déterminer l'arrangement, sous forme de stries ou de réseaux, des cellules épithéliales irrégulières et charbonneuses.

Là où, par suite de l'atrophie de l'épithélium, le parenchyme choroïdal est mis à nu, on le voit avec une netteté surprenante, et il est instructif, alors, de comparer ces parties de la choroïde avec celles dont l'épithélium pigmentaire est encore normal et dont le parenchyme ne peut être aperçu qu'à travers une espèce de voile. On voit quelquefois le parenchyme intact recouvert d'un épithélium décoloré. Il n'est pas rare aussi d'apercevoir, à côté de vaisseaux normaux de la choroïde, d'autres vaisseaux qui se distinguent par leur couleur jaune-clair, ce qui indique qu'ils sont complétement oblitérés. Souvent aussi, le parenchyme se trouve atrophié à des degrés différents et dans une plus ou moins grande étendue. Cette forme de choroïdite acquiert quelquefois des dimensions telles, qu'il n'existe plus absolument la moindre parcelle normale de cette membrane, et produit ainsi des troubles visuels excessivement importants; car ces exsudations choroïdales, quoique de peu d'importance sous le rapport de leur quantité, amènent à la longue des adhérences entre la choroïde et la rétine. Cette dernière membrane s'infiltre d'abord de sérosité et devient excessivement atrophiée, de sorte qu'il n'en reste finalement

qu'une espèce de réseau incomplet de tissu conjonctif. Plus tard, des cellules épithéliales y pénètrent facilement et peuvent s'y développer en proliférant. Il n'est pas rare de voir se former simultanément des dépôts de pigment près des vaisseaux de la rétine, et l'on peut constater ainsi, à l'aide de l'ophthalmoscope, la part prise par cette membrane dans ce processus. Les artères de la rétine y subissent en même temps un épaississement des parois de nature hyaline; elles deviennent plus ténues, tandis que la rétine elle-même se trouble légèrement près de la papille, qui, à son tour, prend une teinte grisâtre.

Comme formes plus rares de choroïdite, il reste à citer des exsudations circonscrites de cette membrane. Quelquefois elles se développent d'une manière aiguë, accompagnées ordinairement de troubles du corps vitré très-intenses que l'ophthalmoscope fait distinguer sous la forme de masses blanches solides.

J'ai même trouvé chez un enfant qui avait la vue normale et qui ne présentait aucune autre anomalie ophthalmoscopique, non loin de l'équateur du bulbe, du côté interne du nerf optique, une tache arrondie nettement limitée, d'un éclat blanc et ayant trois fois l'étendue de la papille, tache qui présentait, à différents endroits, de petits amas d'un pigment noir. Le siége en était manifestement à la surface antérieure de la choroïde, car elle cachait le parenchyme de cette membrane, tandis que quelques vaisseaux de la rétine se dessinaient très-nettement sur ce fond blanc. Ceci prouve, ainsi qu'il a été expliquée page 72, qu'en cet endroit la rétine se trouvait à un niveau plus élevé que dans le voisinage.

Il existe d'autres formes moins rares de choroïdite exsudative, qui ne produisent pas de masses solides, mais seulement une infiltration séreuse de la rétine. Leur siége principal est près du nerf optique et dans le voisinage de la *macula lutea*.

Si l'on peut examiner des cas récents, — ainsi qu'il arrive ordinairement, à cause des troubles visuels très-intenses dont cette maladie est accompagnée dès son début, — on trouve d'abord une opacité blanchâtre très-marquée de la rétine, qui occupe ordinairement les couches postérieures de cette membrane. Des vaisseaux capillaires nettement dessinés se distribuent à sa surface, quoique, en certains endroits, on voie aussi des vaisseaux rétiniens plus gros à travers un voile léger produit par l'opacité de la substance rétinienne qui les recouvre. Dans cette phase de la maladie, l'opacité de la rétine empêche de distinguer la choroïde, mais, au fur et à mesure que, dans le courant de quelques semaines, la rétine s'éclaircit, des modifications de la choroïde, comme, par exemple, la décoloration de l'épithélium pigmentaire et des amas partiels de pigment noir, deviennent visibles. J'ai observé un cas pareil où des douleurs intenses se manifestaient au fond de l'œil. Dans un autre cas, j'ai constaté simultanément une opacité pointillée à la surface postérieure de la cornée, comme il s'en produit dans certains cas d'iritis, avec participation de l'épithélium de la membrane de Descemet. Mais, ici, il n'existait aucune trace d'iritis, et il ne paraissait pas davantage en avoir jamais existé; car, après la dilatation de la pupille par l'atropine, le champ pupillaire se montrait complétement libre.

Ces observations prouvent que le fond de ces modifications diverses est une inflammation de la choroïde. Mais, d'autre part, il existe aussi des maladies qui, en partant de la rétine, peuvent provoquer des affections de la choroïde.

Dans les *cicatrices de la choroïde*, résultant de plaies perforantes, ou de fortes contusions, la sclérotique est presque constamment mise à nu, à l'endroit qui correspond à la lésion, et la tache blanche produite de cette manière est entourée d'amas de pigment noir. J'ai observé un cas où cette modification était le résultat d'un plomb de chasse qui avait effleuré le côté externe de l'œil, dans la région de l'équateur du bulbe.

Le *colobome* de l'iris est accompagné d'un défaut semblable de la choroïde. On aperçoit au fond de l'œil et correspondant au colobome de l'iris, une tache ovalaire, blanche, entourée d'un bord foncé formé par la choroïde. Quant à la tache blanche, c'est la surface interne de la sclérotique. Les vaisseaux qu'on voit s'y répandre, proviennent en partie de la rétine, ainsi que le prouvent leur origine et leur direction, et, en partie, ce sont des vaisseaux très-petits de la choroïde ayant une direction irrégulière. Cette partie de la sclérotique mise à nu, est le siége d'une ectasie qui occupe toute son étendue, et quelquefois, en outre, elle est, en différents points, encore repoussée en dehors. Ordinairement, ce défaut de la choroïde s'arrête à une certaine distance du nerf optique; mais si, par exception, il l'entoure, alors les limites de la papille et de la sclérotique sont difficiles à distinguer. Le nerf optique est, dans des cas semblables, ordinaire-

ment d'une forme elliptique dont l'axe longitudinal est placé horizontalement. Dans un de ces cas, on a observé simultanément une ectasie diverticulaire de la gaîne du nerf optique, à son passage dans la sclérotique.

VI.

MODIFICATIONS DE LA RÉTINE.

La rétine, ainsi qu'il a été expliqué plus haut, reflète, à cause de sa grande transparence, si peu de lumière, qu'on ne la reconnaît qu'à ses vaisseaux, dans les parties périphériques. C'est pourquoi la transparence de la rétine et l'état de ses vaisseaux sont de la dernière importance pour en constater les différents états pathologiques. Quelquefois, même dans des conditions physiologiques, il est vrai, la substance de la rétine est visible, à l'aide de l'ophthalmoscope, avec tant de netteté, tout près de l'entrée du nerf optique, que l'anneau choroïdal qui l'entoure et la limite de la papille en sont cachés. Cependant, cette particularité ne se présente qu'à la partie interne supérieure ou inférieure de la périphérie du nerf optique, tandis que la partie située du côté de la *macula lutea* en reste, dans des conditions normales, toujours exempte, et conserve, même dans les états pathologiques, le plus longtemps sa transparence.

Il y a une autre opacité de la rétine, plus rare et également physiologique, qui n'affecte point la vision. Elle est située le plus souvent près de la papille et se présente sous forme d'une tache blanche, reflétant fortement la lumière, présentant un aspect granulé à l'image droite, et formant à sa périphérie des stries radiaires qu'on reconnaît facilement comme n'étant que de la substance rétinienne opaque. Car il est aisé d'apercevoir que cette opacité cache la choroïde et qu'elle voile ou cache même tout à fait quelques vaisseaux rétiniens. Ce dernier symptôme est très-important, attendu qu'il peut empêcher de confondre cette couleur blanche éclatante de la rétine avec la sclérotique mise à nu par l'atrophie de la choroïde.

La disparition des vaisseaux rétiniens prouve également que ce sont les couches internes de la rétine qu'occupe cette opacité due à la présence des gaînes qui enveloppent les fibres nerveuses de la rétine en cet endroit. MM. Müller et Virchow sont les premiers qui ont constaté ce fait remarquable, que les *fibres nerveuses à double contour*, qu'on n'avait rencontrées jusqu'ici que chez le lapin, peuvent quelquefois se trouver également dans l'œil humain. On sait, du reste, qu'à l'état normal, le nevrilème des fibres du nerf optique ne s'étend que jusqu'à la lamelle criblée; là, il se perd et n'existe dans la rétine que comme des cylindres-axes. Dans les cas dont il s'agit, les fibres nerveuses retrouvent donc leur nevrilème dans une partie circonscrite de la rétine située ordinairement tout près de la papille. Celle-ci conserve habituellement sa transparence normale, et ce n'est que dans des cas très-rares que cette opacité s'étend jusque

dans la papille, c'est-à-dire : alors qu'elle occupe une étendue bien plus grande et est compliquée en même temps d'un degré très-avancé d'amblyopie.

Cette anomalie se trouve exceptionnellement accompagnée de semblables taches blanches dans d'autres parties de la rétine, situées habituellement à une petite distance de la papille, du côté externe, non loin de la *macula lutea*.

On ne sait pas encore d'une manière certaine, si cette anomalie est toujours congénitale, ou si elle peut également se développer pendant la vie. Théoriquement, on ne voit pas pourquoi le développement du névrilème dans une partie des fibres nerveuses de la rétine, serait une chose impossible après la naissance.

L'*hypérémie de la rétine* se manifeste, à l'état chronique, principalement par un engorgement et un état tortueux des veines. Pourtant, il ne faut pas oublier que, même à l'état normal, les veines de la rétine paraissent toujours plus grosses que les artères et sont souvent excessivement tortueuses.

On peut dire d'une manière générale que lorsqu'il s'agit d'affections de la rétine qui se manifestent par des modifications visibles à l'ophthalmoscope, il n'est pas toujours permis d'en tirer des inductions sur l'état de la vue. Les modifications ophthalmoscopiques ne sont pas, pour la plupart, le résultat de modifications des éléments nerveux de la rétine, et, d'autre part, des altérations de ces éléments peuvent exister sans qu'elles soient appréciables à l'ophthalmoscope. Ceci explique pourquoi des altérations produisant des images ophthalmoscopiques

analogues, peuvent être accompagnées de troubles visuels, tantôt très-graves et tantôt, au contraire, de peu d'importance. C'est surtout la rétinite qui, dans certains cas, amène une cécité presque complète, et, dans d'autres, produit seulement une diminution insignifiante de l'acuité visuelle centrale, accompagnée ou non d'interruption du champ visuel. J'ai observé moi-même des cas de rétinite incontestable qui n'était accompagnée d'aucune espèce de trouble de la vision.

Les *modifications inflammatoires de la rétine* se distinguent surtout par des opacités de cette membrane. Voici les points essentiels qui permettent de constater que certaines opacités sont réellement situées dans la rétine. Si une opacité se trouve, comme d'ordinaire, dans la partie de la rétine la plus rapprochée du nerf optique, la limite de celui-ci est effacée. Car, la limite du nerf optique, l'anneau choroïdal et quelquefois le liséré étroit de la sclérotique qui se trouve entre les deux, étant situés derrière la rétine, ne peuvent être aperçus qu'à travers cette membrane et deviennent invisibles dès qu'elle a perdu sa transparence. La papille du nerf optique perd alors plus ou moins complétement son dessin caractéristique et n'est reconnaissable que par les vaisseaux de la rétine qui y prennent leur origine. La plupart des opacités de la rétine appartiennent aux couches internes de cette membrane et présentent un strié très-marqué coïncidant avec la direction des fibres nerveuses et visible à un fort grossissement. Il ne faut pas croire, cependant, que cet état strié doive son origine aux fibres nerveuses elles-mêmes; car les attaches des fibres radiaires à la membrane limi-

tante et, en général, la distribution du tissu conjonctif de la couche nerveuse présentent le même arrangement. L'hypertropie du tissu conjonctif de la couche nerveuse forme cependant une partie essentielle des modifications anatomiques de la rétinite, ainsi que j'ai pu m'en convaincre dans les diverses formes de cette maladie.

Virchow a constaté, à l'autopsie, dans un cas d'albuminurie, une opacité plus marquée, visible à l'œil nu suivant la direction des fibres nerveuses. Cette opacité était produite par la dégénérescence graisseuse des extrémités des fibres radiaires. Dans un cas analogue, j'ai constaté, comme cause d'un état strié semblable, une sclérose des extrémités internes des fibres radiaires, élargies près de la membrane limitante. Les opacités des couches internes de la rétine cachent aussi les vaisseaux délicats et voilent même les vaisseaux d'un plus fort calibre qui se distribuent dans les couches moyennes. Les opacités des couches externes de la rétine, comme, par exemple, la dégénérescence graisseuse de la couche granulée externe, suite de la maladie de Bright, qui produit des taches d'un blanc éclatant, ne présentent pas ces stries et ne voilent pas les vaisseaux de la rétine. Cependant, comme point de repère, on peut encore se servir de leur situation devant la choroïde, et, si des doutes devaient encore subsister, on puiserait dans l'ensemble des phénomènes l'explication anatomique de l'image ophthalmoscopique.

Les vaisseaux présentent, dans la rétinite, certains symptômes très-caractéristiques. Pour la plupart et surtout pendant la période inflammatoire aiguë, il existe une hypérémie très-prononcée; les veines sont plus grosses

qu'à l'état normal, et, comme les parois sont plus élastiques dans la direction longitudinale que dans le diamètre transversal, elles sont en même temps très-tortueuses. Les veines ne sont pas seulement tortueuses suivant le niveau de la rétine, mais aussi dans le sens perpendiculaire à cette membrane. De cette manière, ces vaisseaux acquièrent un aspect tout à fait particulier. Quelques segments des veines gorgées de sang s'élèvent ainsi au-dessus du niveau de la rétine, ce dont on peut se rendre compte de la manière indiquée page 72. En outre, ces parties de vaisseaux sont peu ou point recouvertes de substance rétinienne et sont, par conséquent, d'un rouge beaucoup plus foncé que les parties situées plus profondément et voilées par la substance opacifiée de la rétine. Les artères ne sont pas dilatées le plus souvent; elles peuvent même paraître plus étroites, ce qui s'explique par ce fait, que l'hypertrophie du tissu conjonctif de la couche nerveuse peut s'étendre, dans certaines conditions, jusqu'à la lamelle criblée. Car, si cette hypertrophie se produit dans la lamelle criblée elle-même, c'est-à-dire : dans la partie du nerf optique entourée de la sclérotique, une compression des vaisseaux rétiniens qui traversent cet endroit, est inévitable, et cet étranglement a pour conséquence immédiate tout aussi bien l'anémie des artères que l'hypérémie des veines.

Les hémorrhagies 'accompagnent souvent la rétinite; mais, non-seulement elles peuvent manquer totalement, mais elles peuvent aussi exister en grand nombre sans être dues à une affection inflammatoire de la rétine.

Voici les maladies qui produisent le plus souvent l'in-

flammation de la rétine : l'albuminurie avec hypertrophie du ventricule gauche et la syphilis.

Les *altérations de la rétine qui accompagnent la maladie de Bright* ont été étudiées avec tant de soin qu'il suffit d'en citer les plus essentielles pour faire comprendre l'image ophthalmoscopique présentée par cette maladie. Déjà il a été question de l'hypertrophie du tissu conjonctif rétinien qui se produit principalement dans la couche des fibres nerveuses. Dans la majorité des cas, elle est limitée aux parties de la rétine avoisinant la papille, mais elle s'étend aussi quelquefois jusque dans cette dernière et même jusque dans le nerf optique.

La figure 4 (tab. I) en offre un exemple éclatant. Une coupe longitudinale du nerf optique traverse le canal central qui renferme les vaisseaux, et l'on peut encore poursuivre ces derniers des deux côtés jusqu'à une certaine distance. Il est évident que la tuméfaction extraordinaire de la papille devait refouler les vaisseaux vers le haut, et, l'espèce de tension en sens inverse résultant de leur élasticité, produire une dépression au centre de la papille correspondante à la première bifurcation des vaisseaux. La lamelle criblée n'est pas, comme d'ordinaire, un peu concave à sa surface antérieure, mais, au contraire, elle émerge à côté des vaisseaux, au-dessus du niveau de la choroïde, par l'effet de la tuméfaction de son parenchyme. On conçoit, en effet, qu'une tuméfaction de la lamelle criblée puisse se faire jour bien plus facilement du côté du corps vitré que dans toute autre direction. Le bout intra-oculaire du nerf optique est, dans sa totalité, considérablement tuméfié, et, non-seulement il s'élève beaucoup

au-dessus de son niveau normal, mais il présente encore un épanouissement *latéral* important, de sorte que le commencement des couches externes de la rétine se trouve refoulé bien loin (jusqu'au point *e'*) de l'entrée du nerf optique; car, on voit que la masse tuméfiée de la papille s'est étendue, en s'épanouissant, sur la surface de la choroïde. La papille tuméfiée est, en outre, traversée par une foule de petits vaisseaux.

Si, maintenant, on tient compte de ce détail que l'espace entre la rétine et la choroïde n'est qu'artificiel dans le dessin, puisque en réalité la rétine faisait corps avec la choroïde, on peut aisément se faire une idée de la tuméfaction énorme de la papille. Le seul épanouissement de la papille devait cacher la limite du nerf optique et l'anneau choroïdal qui l'entoure. J'ajouterai cependant que la tuméfaction en question était d'un volume rare dans l'albuminurie, et ordinairement elle est bien moindre dans cette maladie. Cette tuméfaction est accompagnée d'une infiltration de la rétine produite en partie par des matières séreuses et en partie par des matières coagulables, ce qui contribue à augmenter encore davantage l'opacité et la décoloration de cette membrane. L'hypertrophie des éléments du tissu conjonctif rétinien n'est pas limitée aux couches internes, mais elle produit aussi dans les couches externes de la rétine des modifications d'une nature particulière. Car, il peut se développer dans les couches granulées de la rétine une hypertrophie particulière des fibres radiaires qui fait que, par leur allongement considérable, elles s'élèvent au-dessus du niveau externe de la rétine. Souvent cette modification procède d'une ma-

mère irrégulière, c'est-à-dire : qu'au milieu d'une région de fibres radiaires hypertrophiées, il s'en trouve une petite partie tout à fait normale ou très-peu modifiée. Il en résulte que ces élévations du niveau de la rétine renferment souvent des renfoncements qui atteignent le niveau normal des couches externes. Les ondulations formées de la sorte sont ainsi, lorsqu'on les examine sur une coupe transversale, toujours limitées par une ligne très-délicate formée par la membrane limitante externe. C'est pour mettre en avant les faits anatomiques qui militent contre la supposition, généralement en vigueur, de la spécificité des diverses formes de rétinite, que j'ai cru devoir exposer avec plus de détail ces divers processus pathologiques.

Cette espèce particulière d'hypertrophie a été décrite pour la première fois par M. H. Müller dans la rétinite pigmentaire, ensuite dans la névro-rétinite, suite de tumeurs cérébrales, et enfin par moi-même dans le cas de neuro-rétinite, suite de maladie de Bright, représenté fig. 4 (tab. I).

On observe encore une hypertrophie du tissu cellulaire dans la couche adventice des vaisseaux rétiniens moyens, tandis que dans les vaisseaux plus ténus il se produit tantôt une dégénérescence graisseuse, tantôt une infiltration scléreuse de leurs parois. Il va sans dire que ces modifications doivent augmenter la prédisposition aux hémorrhagies.

La dégénérescence graisseuse de la rétine, particulière à la maladie de Bright, est ordinairement localisée dans la couche granulée externe ; celle-ci paraît être parsemée en certains endroits de cellules graisseuses. Cependant,

cette dégénérescence peut se produire dans toutes les couches de la rétine, ainsi que dans les fibres radiaires.

Les éléments nerveux de la rétine éprouvent également des modifications essentielles dans l'inflammation de cette membrane. A peine M. Virchow avait-il décrit la dégénérescence scléreuse des cellules ganglionnaires de la rétine, que H. Müller prouvait que les mêmes formes élémentaires peuvent être produites par une sclérose des fibres nerveuses. Ces fibres sclérosées se distinguent par un éclat opalescent particulier; elles augmentent insensiblement, mais d'une manière irrégulière, de volume et le conservent sur une étendue plus ou moins grande de leur parcours. D'autres fois, on voit plusieurs varicosités successives d'une fibre augmenter insensiblement de volume jusqu'à ce que tout d'un coup l'une d'elles acquière un volume énorme, tandis que tout près de là la fibre nerveuse, quoique un peu plus grosse, reprend bientôt ses dimensions primitives. Ordinairement, les fibres sclérosées se trouvent tout près les unes des autres et produisent alors une espèce de renflement de la couche de ces fibres, renflement qui fait saillie non-seulement en dedans, au-dessus du niveau, mais aussi en dehors, en empiétant sur l'espace occupé par les couches externes.

Il est naturel que, dans ces conditions, les vaisseaux capillaires situés près de ces amas sclérosés, soient exposés, en dehors de la dégénérescence graisseuse ou scléreuse de leurs parois, à des ruptures, et, en effet, Virchow a constaté de petits foyers hémorrhagiques dans les parties sclérosées. Ordinairement on trouve encore dans ces amas

des globules graisseux isolés entre les fibres sclérosées.

Quant au *corps vitré*, c'est Müller qui le premier a décrit une altération particulière qui consiste dans un nombre immense de filaments excessivement délicats et entrelacés. Cet auteur ne les avait trouvés qu'à la périphérie du corps vitré, près de la partie la plus malade de la rétine. Moi-même je les ai rencontrés à l'autopsie, principalement au centre de cet organe, tandis qu'à la périphérie ils formaient, en se dissolvant, une masse moléculaire. Les cellules du corps vitré n'étaient que très-peu modifiées. Il est probable qu'il s'agit ici d'une forme particulière de coagulation de la fibrine qui, vu la transparence ophthalmoscopique du corps vitré pendant la vie, pourrait bien ne s'être produite qu'après la mort.

Il faut encore citer la sclérose de la chorio-capillaire également découverte par Müller. En certains endroits, les vaisseaux éprouvent un épaississement scléreux de leurs parois, par suite duquel leur canal se rétrécit ou se bouche complétement.

Aux endroits correspondant à cette sclérose, j'ai trouvé ordinairement l'épithélium choroïdal dépourvu de son pigment. Une seule fois j'ai rencontré, près de la papille, une prolifération de l'épithélium choroïdal, causée probablement par une tuméfaction excessive. Ces modifications choroïdales peuvent sans doute donner lieu au décollement de la rétine, qui accompagne quelquefois cette forme de rétinite. Il est d'ailleurs à remarquer que ces différentes modifications peuvent exister indépendamment les unes des autres. Ainsi, j'ai constaté dans plusieurs cas une prépondérance marquée des altérations scléreuses des

fibres nerveuses, tandis que dans d'autres cas il n'y avait, malgré les modifications intenses et compliquées du tissu conjonctif de la rétine, que peu de fibres nerveuses sclérosées.

Il n'existe pas davantage un rapport constant entre les modifications rétiniennes, la sclérose de la chorio-capillaire et la décoloration de l'épithélium pigmentaire qui en dépend, tandis que l'hypertrophie des couches granulées externes, décrite page 98, peut amener ici comme ailleurs, des modifications choroïdales.

Ces modifications anatomiques forment la base de l'image ophthalmoscopique de la rétinite albuminurique, image qui peut, par conséquent, offrir les aspects les plus variés. Il sera donc intéressant de rechercher en détail, comment ces diverses modifications peuvent être distinguées à l'aide de l'ophthalmoscope.

Par suite de l'hypertrophie de son tissu cellulaire et de l'infiltration séreuse, la rétine perd sa transparence, et présente une opacité d'un rouge grisâtre sous forme de stries très-délicates qui poursuivent la direction des fibres nerveuses. La limite du nerf optique est plus ou moins effacée, quelquefois aussi la papille présente une tuméfaction manifeste. Il est à noter que toute ces modifications sont ordinairement moins développées du côté de la *macula lutea*. L'hypertrophie de la lamelle adventice des vaisseaux de la rétine se manifeste quelquefois par des stries blanchâtres qui accompagnent le sang renfermé dans les vaisseaux moyens.

La dégénérescence graisseuse des éléments de la rétine ne paraît pas se produire tout près de l'entrée du

nerf optique ; elle débute ordinairement à une petite distance de cet endroit et se manifeste par l'éclat blanc des taches isolées formées par elle. Quelquefois, plusieurs de ces taches produisent une figure circulaire en se réunissant. Le bord de cette figure circulaire, tourné du côté du nerf optique, est habituellement nettement limité, tandis que celui qui regarde la périphérie est plus ou moins dentelé ou forme plusieurs petites taches éparses. On trouve également de semblables petites taches isolées — sinon au début, du moins à une période plus avancée de la maladie — près de la *macula lutea*, et groupées alors d'une manière très-caractéristique. Car, ces petites taches formant des points et des lignes semblent toutes converger vers le centre de la *macula lutea*, en suivant probablement la direction si remarquable des fibres radiaires. (Ces fibres ne prennent pas, suivant Bergmann, une direction perpendiculaire en s'enfonçant dans la rétine, mais, elles décrivent plutôt une espèce de courbe en convergeant vers le centre de la *macula lutea* pendant le trajet qu'elles font pour passer des couches internes aux couches externes.)

Quant aux amas de fibres nerveuses sclérosées, ils se dessinent comme des points blancs et leur reflet est encore augmenté par quelques corpuscules graisseux qu'ils contiennent habituellement. Ceci explique pourquoi il est difficile de distinguer, à l'aide de l'ophthalmoscope, ces amas sclérosés d'avec de petites dégénérescences graisseuses. Tout au plus, on peut affirmer que si les taches qui ont le reflet caractéristique de la graisse, sont situées derrière les petits vaisseaux rétiniens, elles appar-

tiennent aux couches externes de la rétine, tandis que de petites taches blanches situées devant les vaisseaux de cette membrane, surtout lorsqu'elles sont accompagnées de petits foyers hémorrhagiques, appartiennent probablement aux couches internes de la rétine. Ces foyers hémorrhagiques qui sont très-délicats, ont besoin, pour être aperçus, d'un fort grossissement et, en même temps, d'être examinés à l'image droite.

Il va sans dire qu'il n'en est pas ainsi des hémorrhagies plus considérables qui font rarement défaut dans l'albuminurie. Celles-ci se produisent sous la forme de taches rouge foncé, arrondies, quelquefois radiaires et pénètrent souvent dans le corps vitré.

Toutes ces diverses altérations de la rétine sont ordinairement situées dans les parties plus profondes du fond de l'œil et s'étendent rarement jusqu'à ses parties équatoriales.

Les altérations choroïdales déjà citées se manifestent comme des taches tantôt plus claires, tantôt plus foncées de la couche de l'épithélium pigmentaire, et se produisent tout aussi bien dans les parties périphériques que dans les parties plus profondes du fond de l'œil où elles sont visibles, à moins d'être cachées par les opacités de la rétine.

Aucune de ces altérations anatomiques ou ophthalmoscopiques, prise isolément, ne saurait avoir une valeur spécifique. Ainsi, par exemple, la sclérose si caractéristique des fibres nerveuses, qui se prêterait le mieux à une telle interprétation, a été signalée dans différentes autres formes de rétinite, par exemple : dans les rétinites

leucocythémique, syphilitique et la neuro-rétinite, suite de tumeurs cérébralés. La sclérose de la chorio-capillaire elle-même vient d'être constatée dans des cas d'une nature toute différente, c'est-à-dire : dans la pigmentation de la rétine. De même, tous les détails de l'image ophthalmoscopique : les hémorrhagies, la dégénérescence graisseuse, les opacités striées de la rétine et aussi les taches pointillées si caractéristiques de la *macula lutea*, se rencontrent dans d'autres formes de rétinite et tout à fait indépendantes de l'albuminurie.

Malgré tout, il n'est pas rare qu'on puisse, par le seul moyen de l'ophthalmoscope, diagnostiquer la maladie de Bright. Le caractère spécifique de l'image ophthalmoscopique, en pareil cas, doit être tiré, non pas des symptômes considérés isolément, mais bien du mode de groupement des altérations. Celles-ci, en raison de la multiplication de leurs combinaisons, sont plus faciles à reconnaître dans la pratique que par la description. Il faut reconnaître, à la vérité, que l'existence constante des altérations dans les deux yeux à la fois est un caractère assez important de la rétinite albuminurique, mais ce caractère peut, toutefois, se rencontrer dans d'autres formes de rétinite.

On peut dire la même chose et même avec plus de raison, des autres formes de rétinite, parmi lesquelles la forme syphilitique est la plus fréquente.

La rétinite syphilitique est habituellement caractérisée par une opacité manifeste de la papille et de la rétine environnante, opacité qui est accompagnée de dilatation et d'une forme tortueuse des veines. Les hémorrhagies de

la rétine l'accompagnent quelquefois, l'iritis et la choroïdite souvent, mais pas toujours.

On cite encore, comme cause de rétinite, la leucocythémie, et, enfin, il y a certains cas qui ne paraissent être le résultat d'aucune maladie générale, mais bien, par exemple, d'un refroidissement. Souvent même on n'en constate aucune cause appréciable. L'image opthalmoscopique est presque dans tous les cas identique : dilatation et forme tortueuse des veines rétiniennes, opacité et tuméfaction de la rétine, près de la papille. Quelquefois, celle-ci conserve toute son intégrité et, parfois, j'ai observé, surtout dans la rétinite syphilitique, tout près de la papille, une tuméfaction qui entourait celle-ci comme un rempart sans qu'elle-même y participât. De ceci il suit que l'augmentation de l'épaisseur de la rétine n'était due qu'à une altération de ses couches externes. L'ophthalmoscope binoculaire est encore très-utile pour reconnaître ces tuméfactions diverses de la rétine.

Il a déjà été question, page 89, de la ***rétinite qui se rencontre près de la macula lutea.*** En pareil cas, la rétine présente une légère opacité diffuse depuis la ***macula lutea*** jusque près du nerf optique, même au delà, et quelquefois, en même temps, certains foyers hémorrhagiques situés sur la limite de cette opacité. Dans cette période, les troubles visuels sont très-considérables ; mais ils peuvent diminuer au fur et à mesure que l'opacité disparaît, et ordinairement des altérations très-importantes de l'épithélium pigmentaire de la choroïde deviennent alors visibles. Dans plusieurs de ces cas, j'ai été obligé, pour les raisons qui viennent d'être expliquées,

de regarder le processus pathologique pour une choroïdite avec infiltration de la rétine; dans d'autres cas je regardais la rétinite comme la maladie primaire.

Les *hémorrhagies de la rétine* forment quelquefois une maladie isolée, liée cependant le plus souvent à l'hypertrophie du ventricule gauche ou à la rigidité des artères, et sont alors répandues en très-grand nombre sur toute la surface ou une grande partie de cette membrane.

La forme des taches sanguines varie suivant leur position. Si elles occupent la couche des fibres nerveuses près du nerf optique, elles sont d'une forme oblongue ou radiaire; si elles s'étendent, au contraire, dans les couches moyennes ou dans celles des cellules ganglionnaires de la rétine, leur forme est plutôt arrondie. J'ai constaté, à l'autopsie, que ces hémorrhagies traversent les couches externes de la rétine, pour se répandre entre la couche bacillaire et l'épithélium choroïdal. Ceci explique comment de légères altérations de l'épithélium choroïdal peuvent être produites par des hémorrhagies rétiniennes; on voit même assez souvent des épanchements de sang traverser les couches internes pour se répandre dans le corps vitré. Il arrive même, dans des cas exceptionnels, que des hémorrhagies situées près de la *macula lutea*, traversent la membrane limitante pour se répandre en prenant la forme d'une coupe entre celle-ci et la membrane hyaloïdienne. On voit alors très-distinctement, surtout près du nerf optique, les gros vaisseaux rétiniens se cacher tout d'un coup derrière le bord de cet épanchement. La vision est, dans des cas semblables, très-consi-

dérablement diminuée; mais elle peut aussi s'améliorer beaucoup après la résorption du sang.

La couleur rouge des hémorrhagies de la rétine subit quelques modifications, suivant l'état si variable de la pigmentation choroïdale. Sur le fond clair d'une choroïde peu pigmentée, ces taches sanguines sont d'un rouge plus éclatant qu'en présence d'un pigment foncé. La choroïde elle-même est nécessairement toujours cachée par les hémorrhagies; quelquefois il se développe dans celles-ci, probablement par l'effet de la modification des corpuscules sanguins ou par la dégénérescence graisseuse des débris des éléments rétiniens, une coloration plus claire et même d'un blanc plus éclatant. Dans d'autres cas, les épanchements disparaissent peu à peu, sans produire aucun changement de couleur, tandis qu'on voit rarement un pigment foncé résulter d'hémorrhagies rétiniennes. Enfin, les hémorrhagies de la rétine, ainsi que M. de Graefe l'a prouvé, se manifestent souvent, après l'iridectomie dans le glaucome, lorsqu'une augmentation excessive de la pression intraoculaire a persisté pendant longtemps. Ces hémorrhagies disparaissent ordinairement en six à huit semaines.

Les troubles visuels produits par les hémorrhagies de la rétine, ainsi que le pronostic, dépendent surtout de leur position et de leur étendue.

Sont-elles abondantes ou limitées à la périphérie de la rétine? l'acuité de la vision centrale peut rester intacte. Mais si, au contraire, elles se trouvent, ainsi que cela arrive souvent, près de la *macula lutea*, et qu'elles se répandent dans la couche des cellules ganglionnaires.

les troubles visuels sont très-considérables, et même, après la résorption de l'épanchement, on ne doit pas s'attendre à voir se produire une amélioration notable de la vue.

Si des maladies du cœur ou des vaisseaux ont produit les hémorrhagies, il faut s'attendre aux rechutes.

La *pigmentation de la rétine* n'est pas, à proprement parler, une maladie à part, mais elle est plutôt le résultat des processus pathologiques les plus variés. D'abord, il convient de citer le développement spontané de pigment dans les vaisseaux de la rétine. Donders qui le premier a examiné, à l'aide du microscope, la pigmentation de la rétine, fut immédiatement frappé de cette vérité. Mais dans le cas observé par lui, il existait en même temps des modifications très-importantes de la choroïde, et les observations suivantes de Müller et d'autres auteurs étaient d'accord pour constater que des quantités considérables de pigment pourraient passer de la choroïde à la rétine. De nouvelles recherches étaient donc nécessaires pour constater la production spontanée de pigment dans les vaisseaux de la rétine, et je suis heureux d'avoir pu me convaincre d'une manière incontestable, par l'autopsie, de la réalité de ce fait important. Car, l'épithélium choroïdal était alors tout à fait normal, non-seulement dans sa totalité, mais surtout dans les parties correspondantes à celles de la rétine qui étaient le siége de la pigmentation. Il n'existait pas davantage d'adhérence entre la rétine et la choroïde. La pigmentation charbonneuse occupait une zone de la rétine, située entre l'équateur et l'*ora serrata* et y était limitée aux seuls vaisseaux de la rétine.

Les vaisseaux présentaient, dans une étendue plus grande que celle de la pigmentation, un épaississement de nature hyaline de leurs parois et les ramifications plus délicates étaient, par suite, oblitérées.

Dans d'autres cas, lorsqu'on examine la rétine d'avant en arrière, on rencontre disséminées dans cette membrane, outre le réseau pigmentaire irrégulier qui correspond aux vaisseaux rétiniens, des masses pigmentaires plus ou moins arrondies. Dans les cas de ce genre, le point de départ a été une choroïdite, et les amas pigmentaires qu'on trouve dans la rétine résultent en partie d'exsudats solides, qui, développés sur la choroïde, se sont enfoncés dans la rétine. J'ajouterai, cependant, que j'ai également observé des cas dans lesquels j'ai pu constater, en examinant la rétine d'avant en arrière, des parties atrophiées qui contenaient une foule de cellules noires arrondies (probablement de l'épithélium choroïdal modifié), lesquelles présentaient des irrégularités très-manifestes; par exemple: augmentation de leurs noyaux, changement de forme, modification du pigment et autres. Il n'existait pas de pigmentation des vaisseaux de la rétine et dans ces cas l'ophthalmoscope n'aurait pas fait reconnaître la pigmentation de la rétine, malgré la présence de l'épithélium choroïdal qui était parvenu à s'y enfoncer. Du reste, pour expliquer ce processus pathologique, il ne faut pas perdre de vue qu'une rétine normale aurait pu probablement résister à l'introduction de l'épithélium choroïdal et n'aurait subi, par sa prolifération, qu'une compression locale, comme on en voit souvent. Mais si, au contraire, la rétine est ramollie par des

infiltrations et réduite à un état atrophique, c'est alors que l'épithélium choroïdal proliférant peut facilement y pénétrer et, en continuant sa multiplication, s'étendre plus facilement le long des vaisseaux que dans toute autre direction.

Une remarque très-importante, d'ailleurs, c'est que même dans ces derniers cas, la maladie des vaisseaux qui vient d'être signalée comme le résultat de la production spontanée de pigment, c'est-à-dire : l'épaississement de nature hyaline de leurs parois a été observé par plusieurs auteurs et par moi-même. Ceci prouve qu'à côté du pigment choroïdal qui a pu pénétrer dans la rétine, il peut encore se produire d'une manière spontanée du pigment dans les vaisseaux de cette membrane.

Il reste encore à citer une maladie de la rétine, décrite par Müller et Pope, qui peut également amener des dépôts de pigment choroïdal dans cette membrane. C'est une hypertrophie des couches granulées qui existe comme maladie indépendante et est semblable à celle qui constitue un des symptômes de la rétine albuminurique décrite page 97. Les fibres radiaires subissent dans les couches externes un allongement considérable et forment, au moment de s'élever au-dessus du niveau de la rétine et d'atteindre la couche épithéliale de la choroïde, une inflexion presque rectangulaire.

Comme ce processus ne se développe pas partout au même degré, il en résulte des dépressions et des sillons entre les groupes des couches granulées hypertrophiées, dans lesquelles le pigment s'amasse de tous côtés. La rétine acquiert ainsi un aspect marbré. Si ce processus

pathologique devait être regardé comme une affection inflammatoire de la rétine, il constituerait une véritable rétinite pigmentaire. Mais, ce n'est là qu'une hypothèse probable et de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer, si, dans des cas pareils, la pigmentation de la rétine est réellement appréciable à l'ophthalmoscope; car, jusqu'ici, le diagnostic ophthalmoscopique ne se tirait que de la pigmentation des vaisseaux rétiniens.

L'image ophthalmoscopique répond aux données anatomiques qui varient suivant les processus pathologiques qui ont engendré cette maladie, appelée du nom générique de pigmentation de la rétine; ce qu'il y a de plus caractéristique et ce qui prouve avant tout la présence du pigment dans la rétine, ce sont les taches et stries charbonneuses qui cachent entièrement les vaisseaux de cette membrane devant lesquels elles sont situées, ou les accompagnent dans une certaine étendue. Il n'est pas rare de voir des stries de pigment accompagner des vaisseaux encore remplis de sang, ce qui prouve que cette pigmentation des vaisseaux peut se développer, sans qu'ils soient oblitérés. A leurs bifurcations, les stries prennent une forme dentelée, irrégulière, mais très-caractéristique. Des altérations de la choroïde peuvent exister en même temps ou faire défaut.

Souvent, j'ai observé de petites altérations de la couche épithéliale de la choroïde, tout près de la pigmentation rétinienne, sur des personnes de dix à vingt ans, chez lesquelles cette altération de la rétine s'était développée d'une manière lente et régulière, dès leur plus tendre enfance.

Quelquefois, on voit chez des enfants des taches pointillées très-délicates et peu foncées situées dans la rétine, précéder de plusieurs années la pigmentation des vaisseaux rétiniens. Dans d'autres cas, j'ai rencontré, également chez des enfants, des stries isolées de pigment près de certains vaisseaux. Cette altération était accompagnée d'un rétrécissement des artères qui avait à son tour produit une héméralopie sans qu'il y eût, cependant, la moindre trace de modification choroïdale. Dans des cas semblables, il faut examiner avec beaucoup de soin les parties équatoriales de la rétine, car c'est ici que la pigmentation débute ordinairement.

J'ai observé la même chose dans des cas où, à un âge plus avancé, la pigmentation de la rétine s'était développée plus rapidement, mais d'une manière régulière, c'est-à-dire : que les modifications choroïdales existaient tantôt en même temps et tantôt faisaient défaut.

Mais, quant à ces cas où la modification choroïdale est très-étendue et plus importante que la pigmentation des vaisseaux de la rétine, on est obligé de les regarder comme le résultat d'une choroïdite. L'épaississement de nature hyaline des parois des vaisseaux est reconnaissable, à l'ophthalmoscope, par la diminution du volume des vaisseaux et surtout des artères, laquelle est le résultat du rétrécissement de leur canal. Cette altération des vaisseaux est, à cause de leur volume considérable, surtout appréciable dans la papille. Cette dernière perd en même temps sa couleur normale, elle devient d'un gris sale et la rétine présente souvent des opacités légères dans son voisinage.

La diminution du sang artériel, suite du rétrécissement et de l'oblitération partielle des vaisseaux, ne saurait être indifférente au fonctionnement de la rétine, et elle est probablement souvent la cause de la torpeur de cette membrane. Car, alimentée d'une manière insuffisante, elle a besoin pour fonctionner d'un stimulant lumineux plus puissant, et ne réagit plus contre des quantités de rayons lumineux suffisantes dans des conditions normales. L'affaiblissement de la vue excentrique déjà appréciable à un jour ordinaire et les interruptions excentriques du champ visuel, augmentent ordinairement beaucoup d'étendue et d'intensité, à un éclairage moins fort. J'ai pu constater ces détails chez des enfants, qui, en dehors d'une torpeur très-prononcée de la rétine ayant produit l'héméralopie, ne présentaient que très-peu ou point de traces de pigmentation de cette membrane, quoique le volume des artères rétiniennes eût déjà subi une grande diminution. Ce qu'il y a de curieux dans ceci c'est que les frères et sœurs plus âgés de ces enfants se trouvaient déjà être affectés d'une pigmentation parfaitement développée de la rétine. En outre, j'ai constaté certains cas plus rares où, à l'âge de quarante à cinquante ans, tout l'ensemble de ces symptômes s'était développé, c'est-à-dire : la torpeur de la rétine, la diminution de la vue excentrique ou l'interruption du champ visuel, sans qu'il fût accompagné d'aucune trace de pigmentation de la rétine ni d'aucune autre modification visible à l'ophthalmoscope, excepté d'un rétrécissement des artères et de la décoloration de la papille. M. de Græfe a vu, dans des cas semblables,

se développer, quelques années plus tard, la pigmentation de la rétine.

Souvent des opacités d'une forme particulière de la lentille et du corps vitré, viennent compliquer la pigmentation de la rétine. Celles de la lentille se présentent sous la forme d'une cataracte du pôle postérieur à laquelle quelques stries radiaires, appartenant à la substance corticale postérieure, viennent se joindre. Quant aux opacités du corps vitré, ce sont pour la plupart de petits flocons arrondis, d'une couleur grisâtre qui se terminent en filaments d'une finesse extraordinaire.

Le *décollement de la rétine*, par l'épanchement d'un liquide entre cette membrane et la choroïde, produit infailliblement deux changements dans la condition de la rétine. D'abord, la partie de cette dernière membrane, soulevée par le liquide, s'approche de l'appareil dioptrique de l'œil, de sorte qu'elle est presque toujours située bien en avant du foyer de cet appareil et peut, par conséquent, être facilement examinée à l'image droite. Ensuite, elle est ridée, et ce dernier symptôme ne manque que dans les cas très-rares où la rétine est solidement adhérente à la choroïde, à la limite du décollement. Alors, ce dernier n'augmente plus par suite de l'augmentation du liquide; mais, au contraire, la rétine, poussée en avant, prend une forme hémisphérique.

Dans la plupart des cas, le décollement est plissé et si flasque qu'il subit des déplacements pendant les mouvements de l'œil, semblable à ceux des opacités du corps vitré. Ces mouvements de fluctuation des décollements constituent un symptôme important pour le diagnostic;

mais il peut manquer dans certains cas. On reconnaît le décollement de la rétine, comme la rétine normale, c'est-à-dire : par sa manière particulière de refléter la lumière et par la direction de ses vaisseaux.

L'état de ces vaisseaux est très-caractéristique ; car, forcés de suivre partout les inflexions et les plissements du décollement, ils prennent une direction très-irrégulière et souvent, certains tronçons situés au fond d'un pli disparaissent entièrement.

Ces inflexions des vaisseaux permettent ordinairement de tracer la limite entre le décollement et la rétine normale. Quelquefois, cependant, une différence de couleur fait déjà ressortir cette limite.

Le reflet du décollement est un peu plus fort, à cause de la diminution de la tension de cette membrane. Mais souvent ce reflet est encore augmenté lorsque le liquide contenu entre la rétine et la choroïde possède une autre réfraction, une autre couleur et une transparence moindre que celles du corps vitré.

Ordinairement, ce liquide est très-riche en matières coagulables et la chaleur le fait coaguler presque complétement. Il contient, en outre, une certaine quantité de corpuscules sanguins et des cellules granulées de différentes grandeurs dues à la destruction de l'épithélium choroïdal, quelquefois aussi des cristaux de cholestérine.

La coloration du liquide est visible à travers le décollement et lui donne souvent un fond d'un bleu foncé, qui fait ressortir les plis de la rétine, par leur couleur blanc sale et les vaisseaux, par leur aspect rouge foncé, presque noir.

Le décollement est un peu plus difficile à reconnaître lorsque le liquide sous-rétinien est assez transparent pour laisser apercevoir la choroïde. Mais, même dans des cas semblables, les vaisseaux de la rétine peuvent servir de points de repère. En outre, c'est précisément dans ces derniers cas qu'on peut reconnaître facilement le reflet de la rétine, surtout par l'examen à l'image droite, en éclairant énergiquement cette membrane par l'image renversée de la flamme. En faisant ensuite, par de petits mouvements du miroir, glisser cette image sur le décollement, on peut se rendre un compte exact de la distance qui la sépare de la choroïde.

On rencontre quelquefois, en examinant les décollements jusqu'à leur périphérie, des ***déchirures de la rétine*** qui se distinguent par leurs bords aigus, un peu roulés sur eux-mêmes, et par la facilité avec laquelle on peut apercevoir la choroïde.

Quelquefois, la rétine n'est soulevée que dans une très-petite étendue, et forme alors un petit pli reconnaissable le plus souvent par sa coloration, mais plus sûrement encore par l'état des vaisseaux rétiniens qui s'y répandent. La partie d'un vaisseau située sur le sommet du pli subit, par suite des mouvements de va-et-vient du verre convexe, un déplacement plus considérable que la partie située au niveau de la rétine. (Voyez page 72.)

De grands épanchements peuvent se produire en très-peu de temps entre la rétine et la choroïde, sans être précédés de processus inflammatoires manifestes et même sans aucun trouble quelconque. Cependant, dans beaucoup de cas, ils ne se produisent qu'à la suite de modifi-

cations choroïdales ou de maladies du corps vitré, etc.

Le décollement peut débuter en n'importe quel endroit; mais, ordinairement, le liquide s'abaisse peu à peu, ce qui permet à la partie primitivement soulevée de reprendre sa place normale.

Souvent il existe en même temps des opacités du corps vitré, et ordinairement une cataracte se produit plus tard.

Les *décollements circonscrits de la rétine* qui s'élèvent à pic et pénètrent, sous la forme d'une vessie distendue, dans le corps vitré, sont très-rares. Aussi sont-ils le résultat de complications extraordinaires, puisque la cohésion normale entre la rétine et la choroïde est habituellement si faible, que les décollements s'étendent latéralement avec la plus grande facilité; ceci explique aussi pourquoi les décollements sont ordinairement si flasques et si plissés. Mais, si la rétine est poussée en avant comme une vessie par l'augmentation du liquide sous-rétinien, il est indispensable que la cohésion entre les deux membranes soit excessivement solide près du décollement.

Dans des cas très-rares de décollements circonscrits de la rétine, on peut distinguer des vaisseaux, situés derrière le décollement, qui n'appartiennent pas à la rétine, mais plutôt à la choroïde. J'ai vu une fois le décollement légèrement pigmenté. Comme il n'existe pas de recherches anatomiques suffisantes, la nature de ces cas n'est pas encore suffisamment expliquée. Cependant, il ne faut pas oublier que c'est faire une hypothèse, qui a besoin d'être confirmée par l'autopsie, que de les regarder comme des décollements de la choroïde. Dans des cas de panophthalmie, j'ai observé des épanchements

abondants d'un liquide coagulable entre la sclérotique et la choroïde ; mais le processus pathologique dont il s'agit n'a pas de rapport avec ce dernier cas. M. de Graefe a vu dans certains cas pareils se former un décollement total secondaire.

Les *tumeurs intra-oculaires* sont souvent le sujet des examens ophthalmoscopiques. Celles qui se produisent sur la choroïde, déterminent ordinairement un décollement total de la rétine qui cache le plus souvent la tumeur, à cause de la transparence insuffisante du liquide épanché entre les deux membranes. Le décollement paraît se développer au commencement de la formation de la tumeur. Du moins, j'ai rencontré un décollement complet en présence de tumeurs sarcomateuses de la grosseur d'un pois, situées sur la choroïde, et, en outre, le liquide sous-rétinien avait fortement comprimé tout aussi bien la rétine que les rares débris du corps vitré.

Les tumeurs, au contraire, qui se développent sur la rétine, ont pu être observées quelquefois à l'ophthalmoscope.

Si l'on a occasion d'observer ces tumeurs, alors qu'elles ne remplissent pas encore entièrement l'espace occupé par le corps vitré, on peut se convaincre qu'elles produisent également un décollement complet dans la première période de leur développement.

Dans ce dernier cas, le décollement n'empêche pas d'examiner la tumeur, puisque la rétine ne devient opaque qu'au fur et à mesure qu'elle est envahie elle-même par la tumeur, et se trouve ordinairement en contact immédiat avec elle.

Dans un cas examiné par moi, par exemple, une tumeur transparente et vasculaire, composée d'éléments tout à fait semblables à ceux de la couche granulée de la rétine et qui avait la forme d'un chou-fleur, s'était développée dans les parties postérieures de cette membrane, tout près du nerf optique. Néanmoins, il s'était produit un décollement des parties antérieures de la rétine, décollement qui s'étendait jusqu'à l'*ora serrata*. Poussée en avant par la tumeur, la rétine se trouvait distendue et tout près de la lentille; elle était excessivement atrophiée et si transparente, qu'à l'examen ophthalmoscopique, on voyait distinctement la tumeur divisée en trois parties recouvertes de bosselures.

Les tumeurs intra-oculaires qui se développent près du corps ciliaire, peuvent être reconnues par l'éclairage focal et l'éclairage ophthalmoscopique, excepté, bien entendu, dans les cas où elles sont cachées par des opacités du cristallin ou du corps vitré.

VII

ALTÉRATIONS DU NERF OPTIQUE.

Les maladies du bout intérieur du nerf optique se manifestent par des modifications de forme et de couleur.

Les premières surtout sont les plus importantes, et l'on

peut les constater avec une très-grande précision. Il a été déjà question, page 72, à propos de l'excavation physiologique, des moyens qui peuvent servir à préciser les différences de niveau du fond de l'œil. Ce sont, à l'image droite, les divers états de l'accommodation, ou les verres de correction nécessaires pour distinguer nettement, tantôt le bord et tantôt le fond de l'excavation. A l'image renversée, c'est le déplacement parallactique consécutif aux mouvements du verre convexe, déplacement d'autant plus considérable que les objets se trouvent plus en avant. Il faut y ajouter encore les symptômes fournis par la direction des vaisseaux de la rétine. En général, ce sont les mêmes principes qui servent pour diagnostiquer l'excavation pathologique, suite de pression intra-oculaire excessive.

Le caractère anatomique le plus essentiel de l'*excavation pathologique* est le suivant : la lamelle criblée est comprimée et refoulée par la pression jusque derrière le niveau de la surface scléroticale intérieure, et quelquefois le fond de l'excavation se trouve même au delà du niveau postérieur de la sclérotique.

L'entrée du nerf optique est alors occupée par une cavité dont le fond est formé par la lamelle criblée, et les parois par la sclérotique. Cette cavité est remplie en partie par le corps vitré, et en partie par les débris du bout intra-oculaire du nerf optique situé au-dessus de la lamelle criblée. Cette forme particulière de l'excavation, on la distingue le mieux sur des préparations durcies par la solution de Müller, en enlevant les restes de la papille encore adhérents aux parois de l'excavation,

ainsi qu'il a été fait, pour les préparations représentées fig. 5 et 6, tab. II. Ce procédé est important pour cette raison, que les débris de la papille contenus dans la cavité de l'excavation, devenus opaques par l'effet du liquide qui a servi à la préparation, ne permettent pas de distinguer ni les parois ni le fond de l'excavation. Mais, comme pendant la vie ces débris conservent ordinairement leur transparence, on conçoit l'importance de cette précaution pour bien interpréter l'image ophthalmoscopique.

La figure 5, tab. II, représente une coupe pratiquée en dehors des vaisseaux du centre. La rétine et les débris du bout intra-oculaire du nerf optique, ont été complétement enlevés. L'excavation présente, au niveau de la choroïde, un bord aigu, peu évasé ; elle a la forme d'une marmite.

La fig. 6, tab. II, représente une coupe longitudinale pratiquée dans la direction du méridien horizontal, et près des vaisseaux du centre dont on distingue encore la direction. Au moment où les débris cachés dans l'excavation ont été enlevés, la rétine est restée adhérente au bord de l'excavation, près de la *macula lutea*, et prouve, par l'espèce de languette aiguë dont elle se termine à la limite du nerf optique, que la continuité des fibres nerveuses devait avoir été interrompue en cette endroit. Cette forme de l'excavation offre un intérêt particulier : car il est évident que, quoique la pente de l'excavation soit très-escarpée au point M, situé du côté de la *macula lutea*, la cavité y est pourtant moins profonde que du côté opposé N, où l'on voit en même temps le bord choroïdal former

une espèce de langue très-avancée. La paroi de l'excavation devient ainsi très-évasée en cet endroit. Cette formation particulière doit être expliquée, en partie, par une structure congénitale exceptionnelle de la lamelle criblée. En effet, la partie du nerf optique qui traverse la sclérotique n'a pas toujours une forme cylindrique, mais y présente quelquefois des renflements latéraux, comme dans la fig. 3, tab. I, et, s'il s'y produit plus tard une excavation, sa forme sera nécessairement celle d'une marmite. En outre, la même pression qui refoule la lamelle criblée en arrière, contribuera encore, en agissant sur les parois latérales de l'excavation, à produire sa forme évasée.

Si, par suite de processus glaucomateux chroniques, l'excavation devient très-profonde, il peut arriver que même le canal central du nerf optique en soit dilaté, ainsi qu'il est représenté fig. 7, tab. II. On y voit les débris de la papille restés dans l'excavation, devenus opaques par l'effet durcissant de la préparation, de sorte qu'ils ne tranchent qu'imparfaitement sur les parois latérales et le fond de la cavité. Quant aux vaisseaux, on les distingue au centre du nerf optique. On peut même les poursuivre jusqu'à une certaine distance sur la paroi interne de l'excavation. En comparant ce dessin avec la fig. 5, tab. II, on s'aperçoit que le fond de la première excavation n'est pas plat comme dans la dernière figure, mais qu'il a la forme d'un entonnoir qui s'étend jusque dans le canal destiné aux vaisseaux. Ceux-ci se trouvent ainsi refoulés vers le côté nasal de l'excavation, et cela peut aller si loin, qu'à l'examen ophthalmoscopique, le fond de l'excavation

paraît être dépourvu de toute espèce de vascularisation.

Les troubles visuels causés par l'excavation du nerf optique sont le résultat, d'abord : de la compression subie par la lamelle criblée, qui doit naturellement s'exercer encore sur les fibres nerveuses qui la traversent, ensuite de la compression subie par les fibres nerveuses situées au-dessus de la lamelle criblée contre le bord aigu de l'excavation, en passant à la rétine. De cette façon, la couche nerveuse peut être réduite en cet endroit à un amincissement extraordinaire, et la continuité enfin être interrompue de deux manières différentes entre le cerveau et la rétine. L'atrophie des cellules ganglionnaires et de la couche des fibres nerveuses en est la conséquence inévitable. D'ailleurs, plus une excavation se développe rapidement et plus dangereuse aussi est-elle pour la vue; tandis qu'au contraire, si la marche de la maladie est plus lente, il s'établit, en même temps que l'excavation, une espèce d'équilibre de ces divers troubles, par suite de la résorption du tissu conjonctif du nerf optique, résorption qui est proportionnelle à la compression. La vue peut donc rester encore, pendant un certain temps, relativement intacte. Car du moment qu'il n'existe pas d'interruption de continuité entre la rétine et le cerveau, il n'y aura pas davantage atrophie des cellules ganglionnaires de cette membrane.

Les points les plus importants pour l'examen ophthalmoscopique sont les suivants : 1° le bord aigu de l'excavation située au niveau de la choroïde, 2° le fond de l'excavation. Ordinairement, la couche des fibres nerveuses qui tapisse les parois de la cavité et la lamelle criblée est tel-

lement atrophiée qu'on aperçoit parfaitement la lamelle, reconnaissable par son dessin particulier et sa coloration blanche. Dans quelques cas rares, ce dernier reste de la papille est opaque ou devient le siége d'une hémorrhagie.

Il est intéressant d'étudier l'état des vaisseaux rétiniens contenus dans ce reste de la papille et pressés avec lui contre la paroi de l'excavation. Ils présentent un aspect particulier, et on les voit monter du côté nasal, comme cela arrive dans l'excavation physiologique.

Pour bien se rendre compte de l'importance de ce phénomène, il est nécessaire de se rappeler, qu'il est impossible de voir l'excavation de tous les côtés, à l'examen ophthalmoscopique. Il faut, au contraire, que les axes secondaires entre lesquels se présente l'image de l'excavation, passent par le champ pupillaire de l'œil observé.

Une ligne tirée du bord pupillaire de l'observateur, au bord de l'excavation situé au niveau de la choroïde, coupe le fond de l'excavation au point le plus rapproché du côté nasal qui soit encore visible ; car, le plus souvent toute la paroi intérieure de l'excavation reste cachée et c'est aussi la raison pour laquelle les parties des vaisseaux situées près de cette paroi, ne peuvent pas être aperçues. Il en résulte aussi que les vaisseaux paraissent se terminer par des crochets, là où ils passent le bord de l'excavation, pour arriver à la paroi latérale et les tronçons des mêmes vaisseaux visibles au fond, auront l'air d'être coupés, cachés qu'ils sont partiellement par le bord évasé. C'est par un effet de perspective que les deux tronçons d'un même vaisseau, reliés entre eux par une partie moyenne invisible, paraîtront ordinairement avoir

subi une déviation latérale l'un par rapport à l'autre. Quelquefois cependant, ainsi qu'il vient d'être expliqué, page 123, on ne voit point de vaisseau au fond de l'excavation.

Dans quelques cas, on peut examiner dans toute son étendue la paroi latérale de l'excavation tournée du côté de la *macula lutea*, depuis le bord choroïdal jusqu'à la lamelle criblée, et, en même temps, parfaitement distinguer l'angle formé par la rencontre de ces deux membranes.

On aperçoit alors distinctement les inflexions que les vaisseaux délicats subissent en passant du fond de la cavité à la paroi latérale et ensuite de celle-ci pour arriver au niveau de la rétine. La lamelle criblée présente alors ordinairement une couleur bleu claire, tandis que la paroi de l'excavation a une couleur brunâtre, provenant du pigment répandu sur la partie correspondante de la sclérotique.

L'angle aigu formé par l'inflexion des vaisseaux sur le bord de l'excavation, peut produire un arrêt de circulation du sang dans les veines de la rétine, surtout s'il existe en même temps une forte pression intra-oculaire exercée par le corps vitré.

On peut, en examinant à l'image droite, juger de la profondeur de l'excavation, par les différents verres de correction nécessaires, tantôt pour distinguer le niveau de la rétine et tantôt le fond de l'excavation. Quant à l'image renversée, l'étendue de la déviation parallactique produite par les mouvements du verre convexe correspond à la différence des niveaux (voy. page 72). On verra, par conséquent, à de petits mouvements du verre convexe correspondre un déplacement du bord entier de

l'excavation par rapport au fond de la cavité. Ensuite, en examinant l'état de certains vaisseaux situés sur le bord de l'excavation, on verra distinctement, en faisant subir, en même temps, au verre convexe des mouvements verticaux par rapport aux vaisseaux, que le tronçon situé au niveau de la rétine, subit une déviation beaucoup plus considérable que celui qui se trouve au fond de l'excavation. Plus forte sera donc cette déviation parallactique et plus profonde aussi sera la cavité.

Il n'est pas rare de voir le bord de l'excavation entouré d'un cercle étroit teint d'une couleur claire. Il est produit, ainsi que je l'ai constaté à l'autopsie, par une atrophie complète de l'anneau choroïdal qui entoure le bout intra-oculaire du nerf optique. J'ai trouvé la choroïde transformée en cet endroit en une membrane excessivement mince et complétement transparente, absolument comme dans les cas d'atrophie très-avancée, produite par la prolongation de l'axe antéro-postérieur. Il y a cependant cette différence que, dans la myopie, la partie complétement atrophiée touche à d'autres parties moins atrophiées. Dans les cas d'excavation, au contraire, la partie complétement atrophiée de la choroïde tranche nettement sur un tissu choroïdal parfaitement normal. Cette atrophie est probablement produite par certains faisceaux fibreux assez forts qui partent quelquefois de l'anneau choroïdal, pour, de là, s'enfoncer dans la lamelle criblée et qui, lorsque celle-ci est refoulée en arrière, subissent une tension extraordinaire. Ordinairement, cette atrophie prend une forme circulaire, mais quelquefois elle est dentelée à sa partie périphérique.

Dans tous les cas, elle se distingue de l'atrophie produite par la prolongation de l'axe antéro-postérieur, tout aussi bien par ses limites qui tranchent nettement sur le tissu choroïdal normal, que par l'absence de myopie.

Quelquefois, il arrive que cet anneau choroïdal atrophié qui entoure la papille, présente une ectasie analogue à celle du staphylôme postérieur. L'excavation du nerf optique est alors entourée d'une sclérectasie annulaire et étroite, laquelle, exposée à la même pression intra-oculaire, neutralise une partie de cette influence pernicieuse qui, autrement, agirait exclusivement sur le nerf optique.

L'excavation pathologique accompagnée de staphylome postérieur, signalée par M. de Græfe dans certains cas rares, mérite une mention particulière.

Cette excavation présente les mêmes symptômes caractéristiques signalés plus haut, mais l'image ophthalmoscopique est modifiée par cette circonstance, qu'étant entourée dans une très-grande étendue de l'éclat blanc de la sclérotique, elle attire difficilement l'attention. On peut dire, en effet, d'une manière générale, que tous les processus pathologiques qui produisent une augmentation de volume du corps vitré, amèneront infailliblement une prolongation des axes du bulbe, si la sclérotique n'offre pas assez de résistance. Mais, en présence d'une disposition locale particulière, une ectasie plus ou moins circonscrite des parois du bulbe est inévitable. Si, au contraire, la sclérotique oppose une trop grande résistance, l'augmentation du corps vitré amène celle de la pression intra-oculaire. Si l'on réfléchit maintenant que la lamelle criblée, par ses dispositions anatomiques, présente un

locus minoris resistentiæ, il s'ensuit que toutes les maladies capables de produire des ectasies en n'importe quel endroit du bulbe, pourront, dans certaines circonstances, se combiner avec des excavations pathologiques, par exemple : les cicatrices de la cornée qui se compliquent facilement d'ectasies.

La différence qui existe, sous le point de vue ophthalmologique, entre l'excavation physiologique et l'excavation pathologique résulte principalement, suivant M. de Graefe, de cette circonstance que cette dernière altération s'étend toujours jusqu'à la limite du nerf optique, tandis que le bord escarpé, dans l'état physiologique, se trouve à une certaine distance de la cavité. Pourtant, cette différence entre les deux états pathologique et physiologique n'est point absolue ; car, l'excavation pathologique peut évidemment venir compliquer une excavation physiologique. Dans ce cas, le bord de cette dernière s'approche graduellement de celui du nerf optique. L'excavation elle-même devient plus large et prend insensiblement le caractère de l'excavation pathologique. Cependant, le diagnostic ne devient certain que du moment qu'en n'importe quel endroit le bord nettement tranché de l'excavation coïncide avec celui du nerf optique. Il existe, par conséquent, des cas où l'on peut, à première vue et même après un examen prolongé, hésiter encore entre une excavation physiologique d'une largeur et d'une profondeur extraordinaires et une excavation encore physiologique, mais rendue, d'une manière secondaire, plus large et plus profonde par l'effet de la pression intra-oculaire. Néanmoins, outre un examen attentif de la vision et

surtout du champ visuel, il faut avant tout constater si l'on peut produire la pulsation artérielle à l'aide d'une pression *légère* du doigt sur le globe de l'œil, et si ce phénomène se produit, la pression intra-oculaire excessive est tout à fait hors de doute.

Il est heureusement moins facile de confondre l'excavation avec l'*atrophie du nerf optique*.

Dans la fig. 8, table III, il se trouve une excavation de peu de profondeur à l'entrée du nerf optique. Mais, en comparant cette figure avec les figures 1 et 2 de la table I, on s'aperçoit aussitôt qu'ici il ne s'agit que d'une atrophie de la couche des fibres nerveuses ; car, l'atrophie des couches internes, répandue dans toute la rétine, devait nécessairement se produire également à l'entrée du nerf optique. La lamelle criblée n'a subi aucun déplacement et est recouverte des débris de la papille qui forment une couche très-mince.

Par suite de l'atrophie du tissu ambiant, les vaisseaux ont une position très-superficielle et forment, près de *V. r.*, de légères saillies sur le niveau de la rétine.

A proprement parler, c'est seulement sur la préparation anatomique que peut se présenter cette ressemblance avec une excavation, par suite de l'opacité de la rétine produite par le durcissement ; aussi bien, la cavité représentée par le dessin ne serait pas appréciable à l'ophthalmoscope, pour la raison principalement que la rétine, à cause de l'atrophie de ses couches internes, ne reflète que peu de lumière et que le tissu qui recouvre la lamelle criblée, se trouve au niveau de la choroïde. En outre, ce qui manque, c'est le bord aigu si caractéristique pour le

diagnostic de l'excavation physiologique tout aussi bien que pathologique, et aussi, par conséquent, l'inflexion, sous forme de crochets, des vaisseaux de la rétine.

Ce qui, à l'examen ophthalmoscopique, distingue principalement ces derniers cas, c'est, avant tout, la blancheur éclatante qui remplace la couleur normale rougeâtre du nerf optique.

Les causes principales de l'atrophie du nerf optique sont : d'abord des processus pathologiques intra-oculaires qui amènent l'atrophie de la rétine, par exemple : la choroïdite avec atrophie secondaire et pigmentation de la rétine, la pigmentation primaire de cette membrane, ou certaines hémorrhagies de la rétine, la rétinite et la neuro-rétinite ; ensuite, différents processus pathologiques de l'orbite produisant l'exophthalmie accompagnée de tension ou de compression du nerf optique ; des maladies intra-crâniennes, comme la méningite basilaire et certaines affections du cerveau et de la moelle épinière ; enfin, certaines maladies particulières du nerf optique, dont les caractères anatomiques n'ont pas encore été suffisamment étudiés. Le symptôme principal, appréciable à l'ophthalmoscope et commun à tous les cas de genre, c'est la décoloration du nerf optique. Il est d'un blanc souvent mêlé d'une nuance bleuâtre, appréciable surtout en le comparant au liséré sclérotical qu'on aperçoit ordinairement tout près de lui. Quelquefois, le tissu du nerf optique est en même temps opaque, et cette opacité peut s'étendre dans le tissu rétinal adjacent, surtout si une neuro-rétinite a été le point de départ de ces altérations. Il existe quelquefois en même temps un rétré-

cissement des artères de la rétine, surtout, à ce qu'il paraît, dans les cas où l'atrophie du nerf optique précède celle de la rétine.

La *neuro-rétinite*, accompagnée d'une tuméfaction du nerf optique qui s'élève au-dessus du niveau de la choroïde, forme, sous le point de vue anatomique, le contraste de l'excavation pathologique. Ce processus pathologique peut être le résultat d'une inflammation qui se propage en prenant son point de départ sur la rétine. Ainsi, par exemple, la fig. 4, tab. 1, représente un cas de rétinite albuminurique, et, non-seulement on y aperçoit une tuméfaction considérable de la rétine et du bout intra-oculaire du nerf optique, plus proéminent et plus élargi, mais aussi une forte convexité de la lamelle criblée. Il faut ajouter, cependant, qu'une tuméfaction si extraordinaire du nerf optique procédant de la rétine, est excessivement rare.

Mais, le processus inflammatoire peut prendre aussi une direction inverse en se propageant ; et, dans tous les cas de neuro-rétinite qui, tout en partant de la cavité crânienne, arrivent jusqu'au globe, les deux yeux à la fois en sont ordinairement atteints.

L'encéphalite et la méningite, surtout la méningite basilaire, se combinent quelquefois, suivant M. de Graefe, avec la neuro-rétinite. Le nerf optique est modérément tuméfié, mais il est infiltré et opaque, ainsi que la rétine ambiante ; les veines de cette membrane sont dilatées, les artères inaltérées ou seulement un peu plus délicates ; souvent il existe en même temps des hémorrhagies et des taches blanches dans la rétine. Ordinaire-

ment, il existe, dès le début, une amblyopie très-avancée, suivie souvent, en peu de temps, d'une atrophie complète du nerf optique.

Rarement, j'ai observé le rétablissement de la vue dans des cas semblables, et jamais la papille ne reprenait alors sa couleur normale. Au contraire, elle restait toujours légèrement opaque.

Il existe une forme très-caractéristique de neuro-rétinite qui se combine avec les tumeurs cérébrales. Depuis que M. de Graefe en a donné la description ophthalmoscopique et expliqué les rapports entre ces deux états pathologiques, l'autopsie en a fait connaître encore un certain nombre de cas.

La fig. 9, tab. III, représente un nerf optique déjà entré dans la période régressive. La tuméfaction avait déjà beaucoup diminué au moment où le malade succomba à l'affection cérébrale ; de sorte que la proéminence de la papille n'excédait plus, pour ainsi dire, l'état physiologique. La comparaison de ce cas avec la papille très-proéminente, mais d'ailleurs normale, représentée fig. 1, tab. I, fait comprendre de suite des différences essentielles. Car, tandis qu'ici la proéminence de la papille est due principalement à l'état des couches externes, produit lui-même par l'élévation de la couche des fibres nerveuses, elle est, au contraire, atrophiée dans la fig. 9, et toute la proéminence est le résultat d'une tuméfaction du bout intra-oculaire du nerf optique. Le tissu de la lamelle criblée est distendu, sa structure complétement effacée et il ne reste plus de trace des faisceaux de fibres nerveuses (visibles encore

dans la fig. 1) qui traversent verticalement la papille.

En outre, j'ai constaté près de la papille certaines fibres nerveuses hypertrophiées qui atteignaient de quatre à six fois leur volume normal, quoique, dans la rétine, les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires eussent disparu ; la rétine, épaissie près de la papille, présentait une hypertrophie du tissu conjonctif de la couche des fibres nerveuses ; les vaisseaux, surtout ceux situés près de la papille, étaient pourvus d'une couche adventice très-développée ; enfin, dans la rétine, surtout dans son segment antérieur, il existait de nombreux foyers hémorrhagiques.

Dans deux cas de ce genre, Laemisch a constaté la dégénérescence graisseuse des nerfs optiques ; en même temps leur tissu conjonctif était hypertrophié, la papille tuméfiée, plus proéminente et élargie, également par suite de l'hypertrophie du tissu conjonctif ; l'état strié produit par la direction des fibres du nerf optique et visible à l'état normal, effacé ; la membrane adventice des vaisseaux du centre, épaissie ; dans les parties environnantes de la rétine on voyait la prolifération déjà désignée, page 97, des fibres radiaires dans les couches granulées ; enfin, atrophie des couches nerveuses et des cellules ganglionnaires.

On voit qu'en général ce sont là les symptômes presque en tous points semblables à ceux de la neuro-rétinite représentée fig. 4, tab. I.

Le bout intra-oculaire du nerf optique se montre assez souvent, pendant la période progressive, tuméfié d'une manière inégale et de telle façon que d'un côté il s'élève

perpendiculairement, tandis que de l'autre il passe insensiblement au niveau de la rétine. En même temps, le tissu tuméfié est opaque et d'un gris rougeâtre, mêlé souvent d'un violet particulier, couleur que j'ai encore observée dans certains cas de rétinite. L'opacité s'étend encore à une certaine distance dans la substance adjacente de la rétine. La limite du nerf optique est cachée par l'épanouissement de la papille tout aussi bien que par l'opacité de la rétine. Les veines de cette membrane sont plus grosses, très-tortueuses, tantôt disparaissant et tantôt reparaissant à la surface; les artères sont plus délicates qu'à l'état normal et quelquefois il existe des ecchymoses dans la rétine.

Plus tard, la tuméfaction du nerf optique diminue, la rougeur se perd également, mais la papille reste opaque et blanchâtre, ainsi que la rétine environnante, mais à un degré inférieur. Quelquefois j'ai vu, pendant cette période, se développer un état tortueux très-marqué des petites veines de la rétine, tout près de la papille.

Les altérations légères de la choroïde qui, après la disparition de la tuméfaction du nerf optique, se manifestent quelquefois près de la papille, s'expliquent par l'épanouissement de celle-ci, et par l'hypertrophie des couches granulées externes, processus pathologiques auxquels l'épithélium choroïdal ne saurait rester étranger. Dans un cas pareil, j'ai vu, après une neuro-rétinite, un cercle pigmentaire entourer la papille à une petite distance, cercle qu'il était impossible de confondre avec l'anneau choroïdal plus rapproché du nerf optique. Ce cas forme un pendant avec ceux publiés par Laemisch, dans lesquels

cet auteur a constaté une hypertrophie des couches externes qui formait un cercle autour du nerf optique.

On peut constater la tuméfaction de la papille, à l'aide de l'ophthalmoscope, de la manière qui a déjà été expliquée, pour constater les différences de niveau au fond de l'œil en général. On voit distinctement à l'image droite, et, au besoin, en se servant de verres convexes, la proéminence de la papille, tandis qu'à l'image renversée, le sommet de la proéminence éprouve, par de petits mouvements du verre convexe, une plus grande déviation parallactique que d'autres parties qui se trouvent au niveau de la rétine. Une partie des vaisseaux, en pareil cas, forme un point de repère très-utile, c'est-à-dire : ceux qui s'élèvent au sommet de la proéminence pour descendre ensuite au niveau de la rétine. L'ophthalmoscope binoculaire est encore utile pour étudier les cas de ce genre.

Il n'existe pas toujours, pendant la période progressive et l'apogée des altérations ophthalmoscopiques, une amblyopie bien avancée, quelquefois même elle est de très-peu d'importance, comparativement à l'altération grave du nerf optique. Néanmoins, à la longue, ce processus pathologique paraît amener infailliblement la cécité, sans parler de la terminaison léthale de la maladie cérébrale.

L'*embolie de l'artère centrale de la rétine*, comme cause de cécité subite, a été observée pour la première fois par M. de Graefe, et voici le résumé de l'examen ophthalmoscopique à la première présentation du malade en question et onze jours après l'invasion de la cécité : les milieux réfringents sont transparents, la papille du nerf

optique, quoique très-pâle, n'est pas opaque comme dans l'atrophie, elle est, au contraire, d'une transparence normale, tous les vaisseaux du centre de la papille sont d'une finesse extrême. Les artères principales ne forment même, au delà de la papille, que des lignes excessivement fines dont les ramifications sont proportionnellement encore plus délicates. Les veines aussi sont généralement plus fines qu'à l'état normal, mais, au fur et à mesure qu'elles s'approchent de l'équateur du bulbe, elles sont plus remplies de sang. Deux jours plus tard, on observa dans une des veines de la rétine contenant relativement le plus de sang, un phénomène remarquable de trouble de la circulation. La veine présentait une inégalité d'engorgement sanguin : car, tantôt il se présentait des parties engorgées et tantôt d'autres entièrement vides de sang. Cet aspect ne pouvait s'expliquer par des opacités du tissu, qui auraient caché la veine d'une manière si inégale. Car, non-seulement la veine était partout nettement dessinée, mais encore, ces diverses parties, tantôt en s'emplissant et tantôt en se vidant, militaient contre une pareille hypothèse. En examinant plus particulièrement les diverses parties du vaisseau, ou constatait un mouvement complétement arhythmique du sang contenu dans la veine, qui tantôt se dirigeait par secousses vers le nerf optique, et tantôt demeurait complétement immobile. Dans ce mouvement irrégulier, il arrivait quelquefois que les parties antérieurement vides restaient intercalées entre celles remplies de sang, seulement, elles avaient changé de place par rapport au fond de l'œil. Ordinairement, le sang se portait, en quittant les parties engor-

gorgées, dans celles, adjacentes, qui étaient restées vides, de sorte que la différence entre les parties engorgées et les parties vides sautait moins aux yeux. La partie du vaisseau située dans la papille restait le plus souvent complétement vide.

Au bout de trois semaines environ après le début de la maladie, la rétine commençait à devenir opaque, près de la *macula lutea*, il se développa une infiltration d'un blanc grisâtre qui, à la périphérie, passa insensiblement aux parties saines, tandis que le centre de la *macula lutea* c'est-à-dire ; la partie la plus rapprochée de la *fovea centralis*, forma une tache d'un rouge cerise, ayant environ un quart du diamètre de la papille, et était complétement entourée de l'infiltration. Cette tache est due, comme dans d'autres cas semblables, à un effet de contraste. Car, tandis que les parties fortement infiltrées de la rétine cachent la choroïde par leur opacité, le voisinage de la *fovea centralis* n'étant pas infiltré, permet d'apercevoir distinctement la choroïde. Celle-ci est d'autant plus vivement colorée que, d'une part, elle a une pigmentation plus foncée (voyez page 58), et que, de l'autre, sa coloration tranche d'une manière caractéristique sur la rétine environnante, frappée elle-même d'une opacité blanchâtre. L'œil est resté aveugle, à une petite lueur près.

Le malade succomba dix-huit mois plus tard, et l'autopsie a confirmé le diagnostic. La fig. 10, table III, représente une coupe longitudinale du nerf optique. L'artère centrale est complétement obstruée par l'embolie qui était arrivée jusque tout près de la lamelle criblée et c'est là seulement qu'elle fut arrêtée. Si elle avait pu passer

plus loin et arriver dans une des artères de la rétine, l'image ophthalmoscopique et la marche de la maladie auraient été bien différentes. Derrière l'embolie, l'artère était fermée par un thrombus. Malheureusement, la rétine avait déjà subi des altérations cadavériques trop considérables pour que son examen eût pu fournir un résultat satisfaisant. Cependant, l'atrophie secondaire de la rétine était encore parfaitement visible à l'entrée du nerf optique. La lamelle criblée était seulement couverte de débris d'un tissu atrophié.

L'autopsie prouve que le mouvement irrégulier de la circulation du sang n'était pas produit par une force propulsive. Peut-être s'agissait-il d'un phénomène respiratoire, c'est-à-dire : que l'inspiration produisait une espèce d'aspiration du sang veineux.

D'autres cas plus récents ont été publiés par Schneller, Liebreich et Blessig. Ce dernier a observé de petits foyers hémorrhagiques de la rétine qui accompagnaient l'embolie.

EXPLICATION DES PLANCHES.

TABLE I.

Fig. 1. *Papille très-élevée mais normale.* — *N. o.* Nerf optique — *Sc. Sclérotique.* — *Ch.* Choroïde. — *R. e.* Couche externe de la rétine. — *R. n.* Couche des fibres nerveuses de la rétine.

On voit nettement la limite arquée, entre la partie supérieure de la lamelle criblée *L. c.* et le nerf optique. Dans sa partie inférieure, cette limite est moins marquée. On voit les traînées de fibres nerveuses, qui, provenant de la partie extra-oculaire du nerf optique, traversent perpendiculairement la lamelle criblée. Ces faisceaux forment nécessairement des lignes excessivement délicates, attendu que les fibres nerveuses, en entrant dans la lamelle criblée, sont dépourvues de leurs gaînes. Ces faisceaux sont encore visibles dans le bout intra-oculaire du nerf optique, au delà du niveau de la choroïde.

Les vaisseaux du centre, *V. c.*, ne se trouvent qu'au devant et en arrière de la lamelle criblée, au niveau de la coupe. Les couches externes de la rétine sont très-développées et s'étendent jusque tout près du bord choroïdal. De cette manière, le niveau de la papille se trouve soulevé, et l'est encore davantage par la nécessité où sont les fibres nerveuses de s'élever perpendiculairement, avant de s'infléchir et de se répandre sur le niveau de la rétine.

Fig. 2. *Excavation physiologique.* — *N. o.* Nerf optique. — *Ch.* Choroïde. — *Sc.* Sclérotique — *R. e.* Couche externe de la rétine. — *R. n.* Couche des fibres nerveuses. — *V. c.* Vaisseaux du centre.

La lamelle criblée tranche nettement, par des traînées transversales sur le tissu ambiant qui est plus clair. La coupe a été faite au méridien horizontal de l'œil, *M.* indique le côté tourné vers la *macula lutea*, et *N.* le côté tourné vers le segment interne de la rétine. On s'aperçoit que du côté interne, tout aussi bien les couches externes de la rétine que la couche des fibres nerveuses, sont plus élevées que du côté opposé, et il en résulte une différence de niveau bien marquée. Celle-ci paraîtra encore plus grande si l'on réfléchit qu'à l'examen ophthalmoscopique, on compare le niveau de la surface interne de la rétine près du segment interne de la papille, avec le niveau de la lamelle criblée, près des vaisseaux du centre, niveau qui correspond à la surface interne de la sclérotique, ainsi qu'il résulte du dessin. Du côté interne *N*, la couche des fibres nerveuses monte perpendiculairement et les vaisseaux du centre s'y trouvent accolés. Du côté de la *macula lutea*, l'inflexion de la couche des fibres nerveuses est moins rapide.

(La distance entre la rétine et la choroïde n'est qu'accidentelle et produite par la préparation.)

Fig. 3. *Etat remarquable de la lamelle criblée dans un nerf optique normal.* — La lamelle criblée tranche nettement sur la sclérotique, mais, à gauche, elle forme une espèce de sinuosité sous le bord choroïdal.

Si, dans un cas pareil, il se produit une excavation pathologique, celle-ci présentera infailliblement, par suite de la forme de la lamelle criblée, une évasion considérable de ses parois (comparez fig. 6).

Sc. Sclérotique.— *Ch.* Choroïde. — *R.* Rétine. — *V. c.* Vaisseaux du centre.

Fig. 4. *Tuméfaction considérable de la rétine, de la papille et de la lamelle criblée, dans un cas de rétinite albuminurique.*— Abréviation comme ci-dessus.

Les vaisseaux du centre refoulés en haut par la tuméfaction de la papille, ont produit, par leur élasticité, une dépression au niveau de cette dernière. La lamelle criblée s'élève, des deux côtés des vaisseaux, au-dessus du niveau de la choroïde et est convexe à sa partie supérieure. Néanmoins, on distingue encore la direction des fibres nerveuses du nerf optique qui traversent la rétine. Le bout

intra-oculaire du nerf optique est très-tuméfié, et s'épanouit en tous sens, de sorte qu'il ne forme pas seulement une convexité dans le corps vitré, mais aussi dans la direction latérale. Les couches externes de la rétine sont ainsi refoulées jusqu'à *d*. En réfléchissant que, pendant la vie, la rétine faisait corps avec la choroïde, on peut se rendre compte de l'énorme tuméfaction de cette papille.

(L'intervalle entre la rétine et la choroïde, représentée par le dessin, est un effet de la préparation.)

TABLE II.

Fig. 5. *Excavation pathologique profonde.* — La rétine et les débris de la papille ont été enlevés pour montrer la forme de l'excavation.

N. o. Nerf optique — *Vag. n. o. int.* Gaîne interne du nerf optique — *Vag. n. o. extr.* Gaîne externe du nerf optique — *F. e.* Tissu élastique entre les deux gaînes.

Au-dessous de *V. r.* et à peu de distance du fond de l'excavation, il se trouve un vaisseau coupé obliquement.

L'excavation présente un bord aigu situé au niveau de la choroïde et une forme nette de marmite.

La coupe est parallèle à l'axe du nerf optique, mais, elle ne passe pas par sa ligne médiane. Voici pourquoi l'excavation paraît moins large que dans les fig. 6 et 7.

Fig. 6. *Excavation pathologique.* — La coupe se trouve au méridien horizontal, tout près des vaisseaux du centre, *V. c.*

M. Côté de la *macula lutea*; *N.* côté interne. — *Ch. é.* Epithélium choroïdal qui, à la préparation, s'est séparé de la choroïde. — *R.* Rétine qui s'est séparée de la choroïde par la préparation. La rétine, par suite de l'atrophie complète de la couche des fibres nerveuses, forme une pointe aiguë au bord choroïdal.

Les restes de la papille ont été enlevés de la cavité de l'excavation, et, en même temps, la coupe transversale de la rétine fut pratiquée du côté interne.

Du côté de la *macula lutea*, l'excavation présente une pente perpendiculaire, mais, du côté opposé, le bord choroïdal s'avance beaucoup sur le fond de l'excavation, de sorte que la paroi de celle-ci en subit une évasion considérable.

Cet état s'explique par la fig. 3, où la lamelle criblée avait une forme congénitale telle, qu'en cas d'excavation, une forte évasion de la paroi devenait inévitable.

Fig. 7. *Excavation pathologique profonde.* — La rétine et les débris de la papille sont encore adhérents aux parois de l'excavation dont le fond n'est pas uni, comme dans les fig. 5 et 6, mais présente, au contraire, un enfoncement sous forme d'entonnoir, par l'effet de la *dilatation du canal central des vaisseaux rétiniens.*

N. o. Nerf optique.— *Sc.* Sclérotique. — *Ch.* Choroïde. — *R.* Rétine. — *Vc.* Vaisseaux du centre.

TABLE III.

Fig. 8. *Atrophie du nerf optique.* — *N. o.* Nerf optique. — *Sc.* Sclérotique. — *Ch.* Choroïde. — *R.* Rétine.— *V. c.* Trace des vaisseaux du centre.—*V. r.* Ramifications des vaisseaux de la rétine.

En comparant cette figure avec les fig. 1 et 2, on s'aperçoit que le changement de forme de la papille est le résultat d'une atrophie complète de la couche des fibres nerveuses. Les débris de la papille recouvrent la lamelle criblée sous la forme d'une masse mince et striée. On distingue encore, dans le nerf optique et dans la lamelle criblée, la direction des faisceaux des fibres nerveuses, par suite de la persistance du réseau du tissu conjonctif qui les enveloppe. Comme résultat de l'atrophie de la couche des fibres nerveuses, les restes des vaisseaux du centre forment des saillies aux endroits où ils s'infléchissent pour atteindre le niveau de la rétine. Cette préparation présente l'aspect d'une excavation, mais en observant que la rétine a été un peu soulevée de la choroïde, lors de la préparation; en considérant, en outre, que la rétine, dans de pareils cas, est presque toujours transparente et que les restes de la papille se trouvent exactement au niveau de la choroïde, on comprendra qu'à l'examen ophthalmoscopique, il était impossible d'apercevoir aucune espèce d'excavation. Ce sont ces cas-là, précisément, qui se distinguent par l'éclat blanc et tendineux de la papille.

Fig. 9. *Neuro-rétinite, suite de tumeurs cérébrales.* — Abréviation comme précédemment.

dans la fig. 1) qui traversent verticalement la papille.

En outre, j'ai constaté près de la papille certaines fibres nerveuses hypertrophiées qui atteignaient de quatre à six fois leur volume normal, quoique, dans la rétine, les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires eussent disparu ; la rétine, épaissie près de la papille, présentait une hypertrophie du tissu conjonctif de la couche des fibres nerveuses; les vaisseaux, surtout ceux situés près de la papille, étaient pourvus d'une couche adventice très-développée ; enfin, dans la rétine, surtout dans son segment antérieur, il existait de nombreux foyers hémorrhagiques.

Dans deux cas de ce genre, Laemisch a constaté la dégénérescence graisseuse des nerfs optiques ; en même temps leur tissu conjonctif était hypertrophié, la papille tuméfiée, plus proéminente et élargie, également par suite de l'hypertrophie du tissu conjonctif; l'état strié produit par la direction des fibres du nerf optique et visible à l'état normal, effacé ; la membrane adventice des vaisseaux du centre, épaissie ; dans les parties environnantes de la rétine on voyait la prolifération déjà désignée, page 97, des fibres radiaires dans les couches granulées ; enfin, atrophie des couches nerveuses et des cellules ganglionnaires.

On voit qu'en général ce sont là les symptômes presque en tous points semblables à ceux de la neuro-rétinite représentée fig. 4, tab. I.

Le bout intra-oculaire du nerf optique se montre assez souvent, pendant la période progressive, tuméfié d'une manière inégale et de telle façon que d'un côté il s'élève

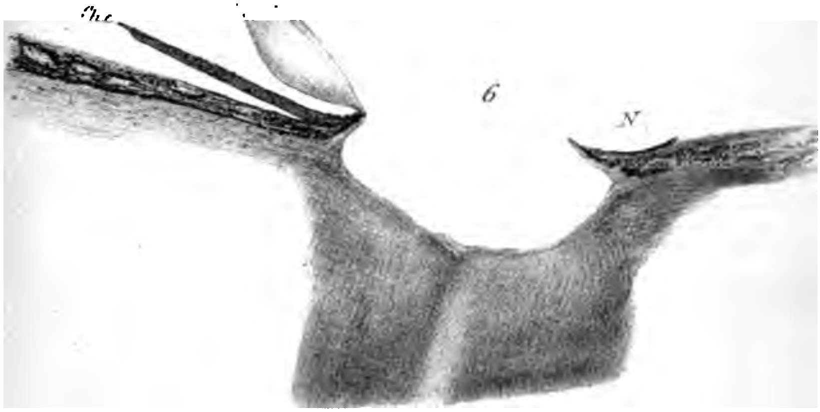
perpendiculairement, tandis que de l'autre il passe insensiblement au niveau de la rétine. En même temps, le tissu tuméfié est opaque et d'un gris rougeâtre, mêlé souvent d'un violet particulier, couleur que j'ai encore observée dans certains cas de rétinite. L'opacité s'étend encore à une certaine distance dans la substance adjacente de la rétine. La limite du nerf optique est cachée par l'épanouissement de la papille tout aussi bien que par l'opacité de la rétine. Les veines de cette membrane sont plus grosses, très-tortueuses, tantôt disparaissant et tantôt reparaissant à la surface; les artères sont plus délicates qu'à l'état normal et quelquefois il existe des ecchymoses dans la rétine.

Plus tard, la tuméfaction du nerf optique diminue, la rougeur se perd également, mais la papille reste opaque et blanchâtre, ainsi que la rétine environnante, mais à un degré inférieur. Quelquefois j'ai vu, pendant cette période, se développer un état tortueux très-marqué des petites veines de la rétine, tout près de la papille.

Les altérations légères de la choroïde qui, après la disparition de la tuméfaction du nerf optique, se manifestent quelquefois près de la papille, s'expliquent par l'épanouissement de celle-ci, et par l'hypertrophie des couches granulées externes, processus pathologiques auxquels l'épithélium choroïdal ne saurait rester étranger. Dans un cas pareil, j'ai vu, après une neuro-rétinite, un cercle pigmentaire entourer la papille à une petite distance, cercle qu'il était impossible de confondre avec l'anneau choroïdal plus rapproché du nerf optique. Ce cas forme un pendant avec ceux publiés par Laemisch, dans lesquels

Taf. II

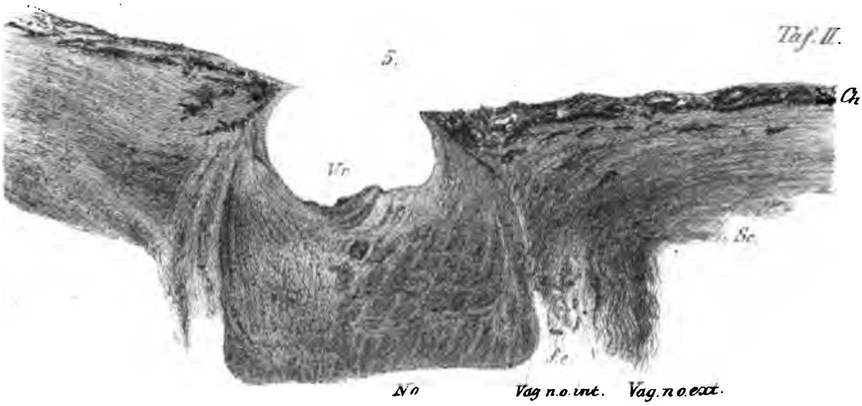




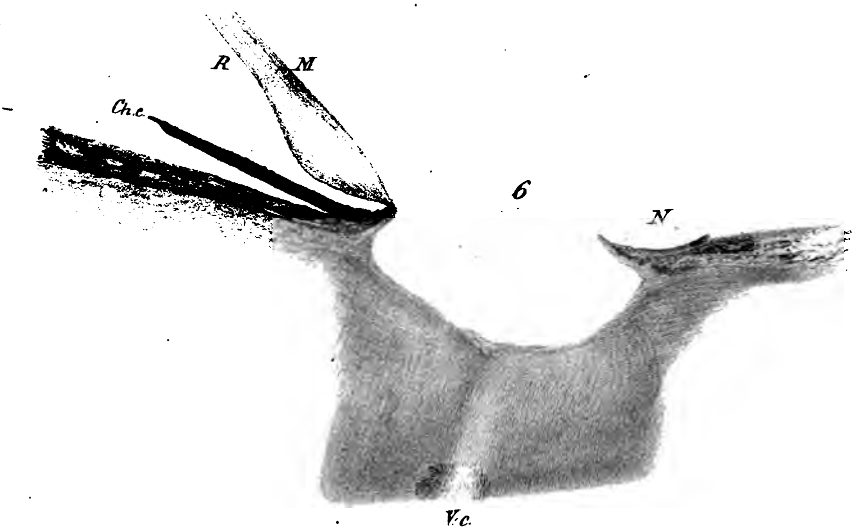


Taf. II.

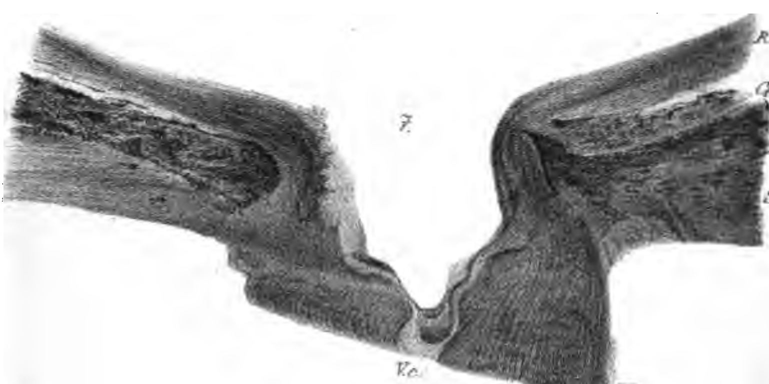
5.



6



7.

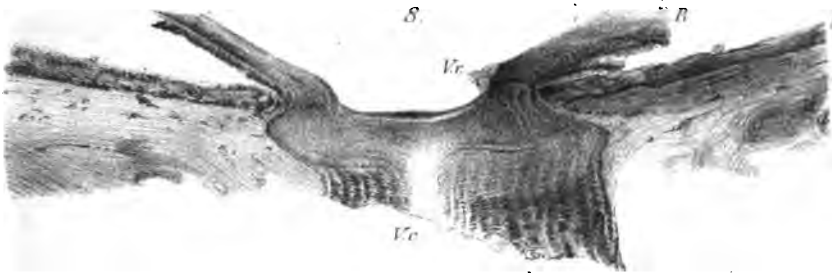


ad nat. del. Dr Peltesohn

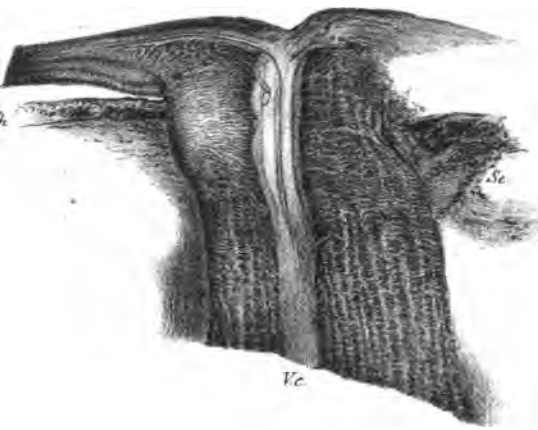
A. Schütze lith.

Taf. III.

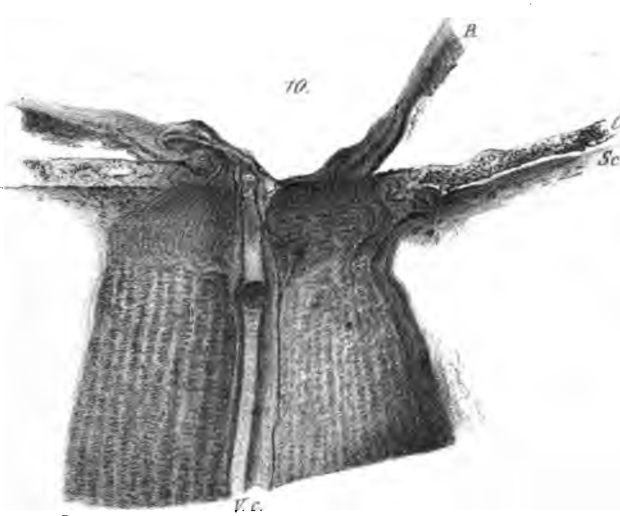
8.



9



10.



ad nat. del. Dr. Peltesohn. A. Schütze lith.